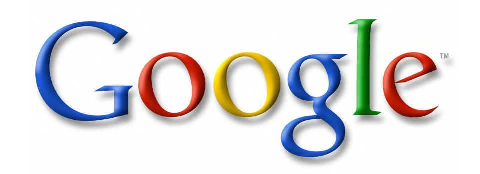
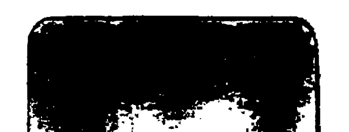
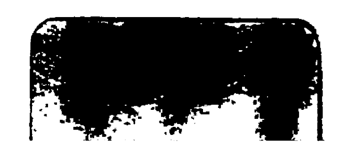
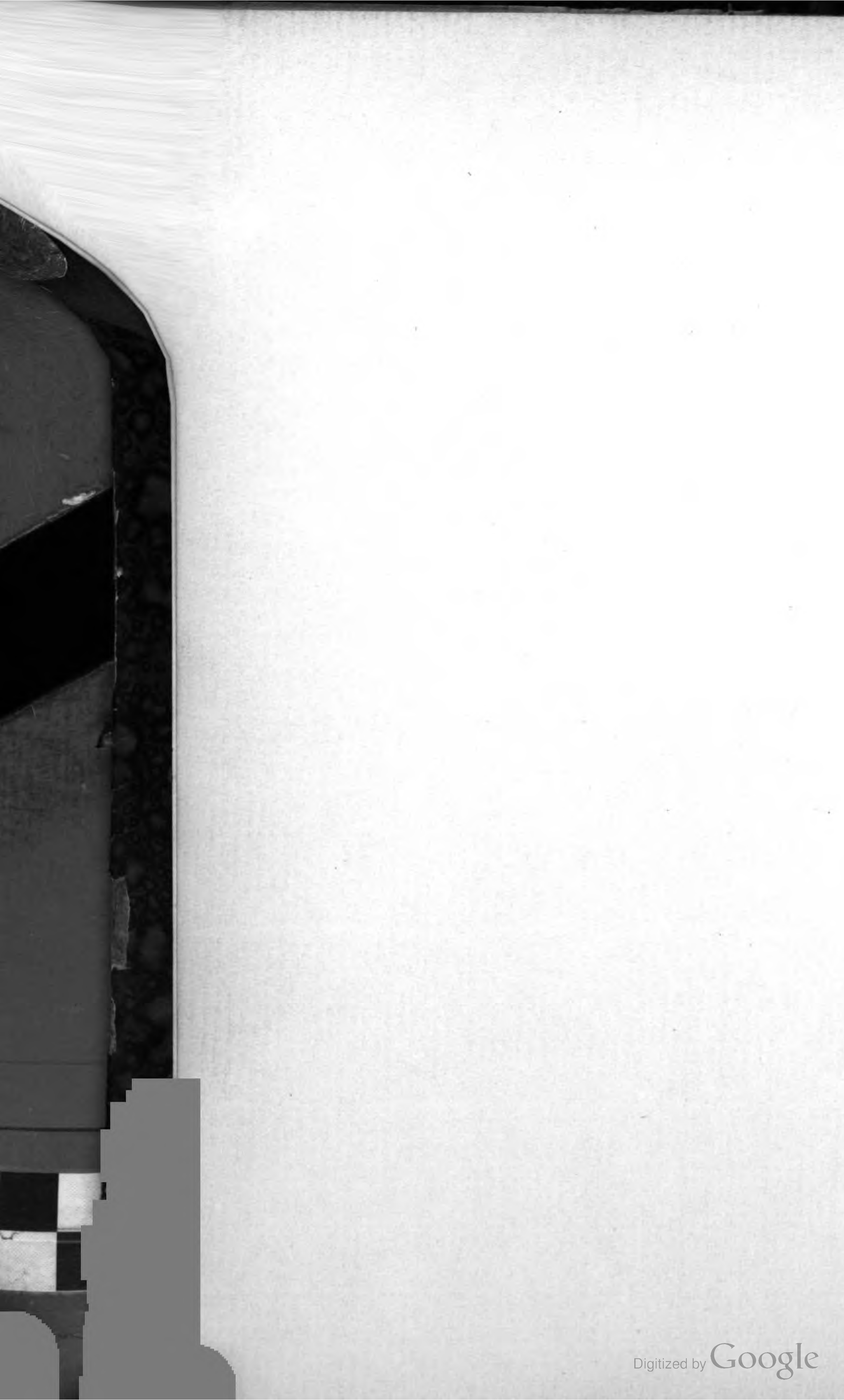










ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, und **Dr. C. GERHARDT,**

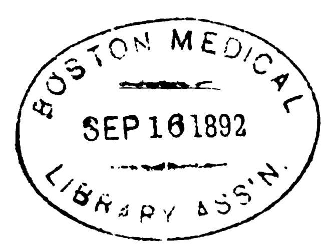
Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, und **Dr. O. KAHLER,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN WIEN.



Zwanzigster Band.

Mit 6 lithographirten Tafeln und 1 Figurentafel.

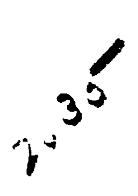
BERLIN 1892.

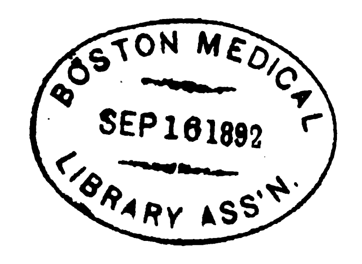
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.





I.

Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse.

Von

Dr. Johannes Seitz,
Privatdocent in Zürich.

Der plötzliche Tod durch „Blutung in und um die Bauchspeicheldrüse" ist ein so seltener, merkwürdiger Vorfall, dass er, um allmälig ein sicheres Verständniss zu gewinnen, bei der fortschreitenden Ansammlung neuer Fälle von Zeit zu Zeit wieder frisches Studium verdient.

Eine eigene Beobachtung gab zu solchem den Anlass.

Entzündung und Brand der Bauchspeicheldrüse stehen mit der Blutung in nächster Beziehung; ihre Mitberücksichtigung kann so nicht umgangen werden.

Den eigenen Fall von Pankreasapoplexie erlaube ich mir an den Anfang zu setzen, weil er besonders wohl geeignet erscheint, verschiedene Aufgaben, welche der Lösung harren, klar in Frage zu stellen.

Eigene Beobachtung: Plötzlich tödtliche Pankreasblutung durch syphilitische Gefässveränderungen.

Vor elf Jahren ward ich Anfangs der Nacht schleunigst zu einem jungen Manne gerufen, der an heftiger Kolik leide. Der Bote berichtete, dass der Patient sonst gesund gewesen sei, heute Abend aber Bauchschmerzen bekommen habe, die besser, wieder schlimmer, zuletzt unerträglich geworden. Wohl so ein „verdorbener Magen". Der erste Blick jedoch auf den Leidenden liess erkennen, dass ein sehr schwerer Fall vorliege.

Blass, mit verfallenen Zügen, stark schwitzend, liegt der Kranke im Bette, pulslos. Man muss am Herzen zählen: 54 regelmässige Schläge; die Töne mässig laut und rein. Die Athemzüge nicht besonders an-

gestrengt, doch wesentlich vermehrt, **36** in der Minute. Die Hau
der Thermometer steigt nicht über 35,0°. Grosse Apathie; müd
theilnahmlos liegt er auf dem Rücken, die Augen bald geschlosse
halboffen, ohne Klagen, tief benommen. Aber auf Anrufen und
bekommt man doch Antworten, die klar, von den Seinigen be
richtig sind.

Er war immer gesund gewesen. Nur seit Sommer 1880
eine Augenkrankheit, Glaskörperflocken, die mit Pilocarpin und Su
pillen behandelt wurden. In der letzten Zeit war er nicht meh
im Geschäfte, um seine Augen nicht anzustrengen und litt hie
etwas an Magenbeschwerden, an „Herzwasser". Wie die vorang
Tage fehlte ihm auch heute nichts, bis Abends.

Um 4 Uhr stellten sich Schmerzen in der Magengegend e
wurden recht heftig.

Um 6 Uhr waren sie etwas besser, steigerten sich aber
mehr und mehr, so dass ½8 Uhr das Bett aufgesucht werden

Etwas Besonderes trat um **8** Uhr 15 Min. ein. Die Sch
erhoben sich rasch zu so ausserordentlicher Heftigkeit, dass der
lautes Jammern nicht mehr unterdrücken konnte. Stuhldrang
sich ein; er ging noch auf den Abtritt. In demselben fiel er z
um, wie in einer Ohnmacht, und erbrach sich. Ins Bett zurückg
noch einmal etwas Erbrechen. Anhaltend heftigste Schmerzen.
lief man nach dem Arzte.

9 Uhr 15 Min. sah ich den Kranken.

Die Ursache der Schmerzen musste aufgehört haben, ode
sind in der Apathie des Leidenden untergegangen. Eben so we
der Kranke von sich aus starke Klagen äussert, kann die Unters
des Leibes eine empfindliche Stelle nachweisen. Der fettwandige
ist nicht, oder nur wenig, aufgetrieben, keinesfalls wie bei ein
gesprochenen Bauchfellentzündung. Alle Bruchpforten sind leer.

Aber unten links in der Hüftbeingegend, nicht rechts, ist ein
pfung deutlich; sie bleibt auch bestehen, als der Kranke sich etwa
nach rechts lagert.

Am Herzen keine Klappengeräusche, kein Reiben. Lungen,
Milz bieten einen ganz regelrechten Befund. Urin nicht erhältlich.
Lähmungen der Bewegung oder Empfindung. Pupillen gleich,
weit und beweglich. Ein sehr muskulöser, fettreicher, vortreffl
bauter junger Mann von 28 Jahren.

Was ist das?

Die Familie vermuthet einen Zusammenhang der Erkranku
den „sehr scharfen Pillen". Es ist aber nur 0,003 Sublimat i
selben, und er hat im Tage nur je zwei genommen.

Sonst hat er nichts Besonderes genossen. Im Erbrochenen auf dem Abtrittsboden sind nur einzelne Brodstückchen zu erkennen, im Nachtgeschirr etwas Schleim.

Nirgends Blut.

Ist es ein Collaps durch gewaltige Cardialgie? ein Durchbruch des Magens oder Darms? eine innere Verblutung, eine Verblutung in den Unterleib?

Der Puls bessert sich nicht. Die Haut wird kühler. Etwas hochsitzend bekommt er auf einmal Zuckungen im Gesicht, schnappenden Athem, Verdrehen der Augen. Rascheste wagerechte Lagerung macht die Steigerung der Blutarmuth des Gehirns vorübergehen.

Pat. blass und immer kühler; der Puls, an der Radialis nie zählbar, steigt am Herzen auf 84 Schläge; die Herztöne werden leiser; der Athem kommt bis 48, ohne besonders angestrengt zu werden; kein Würgen, kein Hicksen, kein Erbrechen. Auf Fragen Klagen über allgemeines Uebelsein. „Ja, Schmerz. — Wie ist mir so elend!“ Unruhe. Der wiederholte Wunsch aufzusitzen wird nicht erfüllt. Wärmkrüge beleben die eisigen Füsse nicht.

In der ebenen Rückenlage leichte Zuckungen und Schnappen; unregelmässige Athemzüge. Kein Rasseln. Zunehmend stockende Athmung; Schnappen, Verziehung des Gesichtes, kein Puls, kein Herzschlag, keine Einathmung mehr. Tod 10 Uhr. Alles hat 6 Stunden gewährt.

Das ist keine Vergiftung. Das ist bei diesem jungen, so kräftigen, sonst so gesunden Manne kein Tod unmittelbar vom Gehirn, vom Herzen, von den Lungen, von den Nieren aus.

Alles weist auf den Unterleib.

Die leichten Magenbeschwerden früher, der Anfang mit heftigem Schmerz in der Magengegend lassen an durchbrechendes Geschwür denken. Rascheste allgemeine Entzündung oder Verblutung in den Bauchfellsack? Das könnte die Dämpfung links in der Hüftbeingegend bedeuten. Eine genauere Prüfung derselben war jedoch durch die Rücksicht auf den Sterbenden verboten.

Ein Probestich hätte über die Beschaffenheit des vermuthlichen Ergusses Auskunft gegeben.

Bei der Leichenschau, 13 Stunden nach dem Tode, fliesst beim ersten Schnitt in den Unterleib Blut ab, flüssig, offenbar von arteriellem Charakter; zwei Liter sind auszuschöpfen. Also war es sicher eine Blutung in den Bauchfellsack aus einem zerrissenen Gefässe. Keine Luft, keine Speisereste in der Bauchfellhöhle. Keine entzündlichen Röthungen und Verklebungen. Es erweist sich das Gewebe zwischen Magen, Querdarm, Zwölffingerdarm, Milz und Bauchspeicheldrüse sehr stark blutig durchsetzt. Nur an wenigen Stellen, weiter am grossen Netz, am Dünn- und Dickdarm ist auch blutige Einlagerung.

Alles Suchen nach der Durchbruchstelle bleibt erfolglos. Die Aorta ist allenthalben ganz unversehrt. Auch oberhalb des Zwerchfells zeigt sich Alles in Ordnung. Nach unten sieht man unterhalb der Nierenarterien längs der Aorta gar keine blutigen Stellen mehr.

Der Bluthherd ist ganz deutlich umschrieben. Als ein starker zusammenhängender Klumpen, geronnen, ein Blutkuchen, von der Grösse von vielleicht zwei bis drei Handtellern, liegt er im Bindegewebe um die Aorta, die Coeliaca, die obere Gekrösader und das Pancreas herum. Zwischen Magen, Quordarm, Duodenum durch geht er in den Maschen des Netzes als eine blutige Einlagerung bis gegen die Milz und in die Schürze des grossen Netzes hinein.

Nun erstreckt sich das Blut noch hinein zwischen die Läppchen der Bauchspeicheldrüse, ja, es ist förmlich hineingepresst und man sieht ganz deutlich schon mit blossem Auge, dass das Gewebe der Bauchspeicheldrüse selber frei geblieben, dass aber von aussen her mit Gewalt die Blutmasse an das Pankreas angedrängt wurde. Nur auf solchem Wege sind kleine Blutungen ins Gewebe der Drüse selber eingedrungen.

Es lag offenbar die Blutungsstelle, da die Aorta sich durchaus ungetrennt und gesund erweist, ganz in der Nähe der Bauchspeicheldrüse, in einer der ersten Abzweigungen der Coeliaca.

Im Verlaufe der Aorta bestehen nirgends grössere Veränderungen, aber leichte gelbliche Verfärbungen sind in ziemlicher Zahl vorhanden; sie beginnen schon am Anfangstheil auf der Höhe der Klappen, werden ausgesprochener an Brust und Bauchtheil und sind auch deutlich an den Stellen, wo die Gekrös- und Nierenarterien abgehen. Aber irgend eine ausgesprochenere Verdickung, Ausbuchtung, Verschwärung oder Trennung ist, wie schon gesagt, nirgends ausfindig zu machen, weder an der Aorta selber, noch an ihren Aesten. Nichts von Thromben oder embolischen Pfröpfen.

Das Herz zeigt nach keiner Richtung Störungen. Die Lungen sind ziemlich reichlich verwachsen, sonst ganz gesund.

Die Milz ist blutarm, sonst von gewöhnlicher Beschaffenheit, trägt an der concaven Seite im Zellgewebe Fett, das noch viel Bluteinlagerung zeigt; ihre Arterie ist ebenfalls mit einzelnen gelben Flecken versehen.

In der Umgebung der Leber besteht keine blutige Durchsetzung des Zellgewebes mehr; ihr Gewebe ist blass, gelblich gefärbt.

An die Nieren reicht die blutige Infiltration nicht hinan; auch sonst bieten diese durchaus nichts Krankhaftes.

Magen und Darm unverändert.

Das Pankreas ist, wie schon erwähnt, von vollkommen gesundem Aussehen, nur ist ins Zellgewebe zwischen seinen Läppchen und blos spurweise in diese selber hinein die blutige Einlagerung vorgedrungen.

Im Ganzen verräth die Leiche, dass der Tod einen scheinbar vollkommen gesunden, ausserordentlich kräftigen jungen Menschen befallen hat; das Fettpolster ist sehr reichlich, die sehr starre Muskulatur gut gefärbt.

Bis auf einen Punkt ist der Fall von durchsichtiger Klarheit.

Es ist ein Verblutungstod mit Herzlähmung und Athemlähmung, seine Ursache eine Zerreissung am Anfang eines der Aeste der Arteria coeliaca.

Die leichten Magenbeschwerden hatten keinen tieferen anatomischen Grund, rührten aber von übermässigem Genusse geistiger Getränke her.

Was als angeblicher „Magenschmerz" Abends 4 Uhr die Scene einleitete war die Gefässzerreissung.

Offenbar quoll das Blut aus einer ganz kleinen Oeffnung. Der erste Anprall weckte einen recht lebhaften Schmerz; nach zwei Stunden milderte denselben etwas die Anpassung der Theile. Wie aber mehr und mehr Blut in das Gewebe hinaussickerte, drückend auf die Nerven und die Organe in der Magengegend, wurde der Schmerz immer heftiger, dass der Kranke es ausser Bett nicht mehr aushielt. Immer grössere Zunahme der Qualen durch die Quetschung der Theile bis nach acht Uhr.

Bis dahin war offenbar das Blut eingeschlossen gewesen in der Pankreasgegend zwischen den Organen und deren Umhüllungen.

Der Herzschlag trieb es vor, längs den Adern, in den Maschen der Aufhängebänder des Magen und Darms, zum Magen, bis zur Milz, an den Querdarm, ins Netz hinein und zwängte das in nächster Nähe hervorsprudelnde Blut so energisch hinein zwischen die Läppchen des Pankreas. Wie gross die Erschöpfungserscheinungen während dessen gewesen, war nicht zu berechnen, da den Leuten nur die Schmerzenszeichen des Kranken Eindruck machten. In der Leiche gab der geronnene Blutklumpen an der Gekröswurzel dieses Stadium anatomisch ganz genau wieder.

Jetzt aber, um 8 Uhr 15 Min., geschah etwas Neues:

Durchbruch des Blutes in den Bauchfellsack, gewaltiger Shock, Verblutung, Herzlähmung, Athemlähmung.

Die Berstung der Hüllen, vielleicht die Druckschwankung über den gepressten Nerven, hauptsächlich jedoch der Reiz der ins Peritonäum sich ergiessenden Flüssigkeit, das machte den ausserordentlich heftigen Schmerz, das laute Jammern, den Stuhldrang, den Brechreiz, das Erbrechen, die zweimalige Ohnmacht.

Als die Umgebung des Pankreas freigeworden von der Last, als der erste Anprall an das Nervennetz des Bauchfells vorüber war, liessen die Schmerzen nach. So musste nach einer Stunde der Kranke auffallend schmerzlos erscheinen. Es war die Ursache der Qualen wirk-

lich gehoben. Es war aber auch die Umnachtung des Bewusstseins das die Empfindungen Stumpfende. Die Blutleere des Gehirns liess nur noch die Sterbensübelkeit zur Geltung kommen. Hinter dem in die Bauchhöhle abfliessenden Blute zogen sich die Gefässe pulslos zusammen; dem Herzen blieb nichts mehr zu thun; durch den Shock verlangsamt, hatte es nur noch 54 Mal geschlagen, jetzt gab es seine Entkräftung nur mit 84 Stössen zu erkennen; dem Sauerstoffbedürfniss ward mit einer grösseren Zahl flacher Athemzüge genügt; ein Lungenödem stellte sich nicht ein; was wir mit Aderlass erzielen wollen, war hier nur zu gut erreicht. — Ein paar Erstickungszuckungen vom blutlosen Athemcentrum aus, Herzstillstand, Athemstillstand, Tod.

Warum ist aber bei dem so ausserordentlich kräftigen, fettreichen, scheinbar so vollkommen gesunden jungen Manne die kleine Ader geborsten, ohne dass die geringste Gewaltwirkung irgend welcher Art stattfand?

Das ist der entscheidende Punkt.

Man wird ihn aus den Glaskörperflocken erklären müssen und — das Pilocarpin dürfen wir denn doch nicht anklagen — aus den Sublimatpillen. Der Augenarzt hatte trotz Mangels weiterer Erscheinungen den Verdacht der Syphilis. Der Kranke machte indess kein Geständniss. Den in den letzten Zügen Liegenden konnte man keinem nothpeinlichen Verhöre mehr unterwerfen. Die Leiche verrieth nichts. Die Familie weiss den Mann in dieser Beziehung nicht schuldig, wohl aber in der Richtung der Trunksucht. Erst weitere Nachforschung ergab, dass er schon 1875 bis 1880 in augenärztlicher Behandlung gestanden wegen chronischer Iritis beider Augen. Er wurde namentlich mit Jodkalisalbe und Jodkalium innerlich behandelt. Von Syphilis ist in den Protokollen aber gar nichts bemerkt, weder in Bezug auf die Anamnese oder den Befund, weder positiv noch negativ. Hat man nun ein Recht, Syphilis anzunehmen? Dem jungen Manne war sein Beruf, im Kunsthandwerke, verleidet gewesen; er war vier Jahre lang als Matrose in der Welt herumgefahren; er war ein arger Trinker, dazu ein höchst eifriger und vortrefflicher Turner.

Das Alles beweist Nichts. Aber die mikroskopische Untersuchung brachte die Aufklärung. So erfolglos das Suchen nach der Durchbruchstelle oder grösseren Gefässveränderungen gewesen, endlich ergab ein Schnitt am aufgehobenen Präparate durch das Drüsengewebe in der Umgebung der Coeliaca eine etwa erbsengrosse Stelle von gleichmässiger, etwas derberer Beschaffenheit, etwas gelblichgrauer Farbe, deutlich unterschieden von der gesunden Umgebung. Eine Schnittreihe zeigt nun ganz offenkundig den Vorgang.

Im ganzen Gebiete sind verhältnissmässig wenig Gefässchen mit der Gefässweite entsprechender Wanddicke, offenem Hohlraum oder schöner

Füllung mit Blutkörperchen. An den meisten Gefässchen besteht eine Ausfüllung des Lumens durch eine Wucherung, welche sehr dicht aus starken Kernen und kleinen Zellkörpern geschichtet ist. Bald bleibt ein kleiner schmaler Abstand am Rande von der Wand frei, bald ist der innerste Hohlraum offen, meist ist aber das ganze Gefäss durch die zellige Wucherung, oft in maschiger oder zwiebelartiger Anordnung, erfüllt. Es liegen nicht bloss etwa Täuschungen vor durch Schiefschnitte, durch Umbiegungen oder Gabelungen der Gefässe, sondern in langen Schnittreihen zeigen sich hintereinander sämmtliche Gefässchen in gleicher Art in weiter Fortsetzung umgewandelt. Die Kern- und Zellenwucherung geht auch durch die Wand und in die Umgebung des Gefässes. Dann setzt sie sich fort in der Adventitia, geht über auf die Balken des Drüsengerüstes, verbreitert und verdickt diese. Indem die Wucherungen an den Gefässdurchschnitten, im Längenverlauf der Gefässe und an den Drüsenbalken zusammenstossen, indem durch Verdickung und Ausfüllung diese sich vereinigen, ist nun das Knötchen entstanden. Stellenweise kann man dieses Entstehen noch deutlich an der Geschwulst erkennen. Andererseits deuten bloss gruppenweise Anordnungen in der Geschwulstmasse darauf hin, wo ausgedehntere, höchst dichte Häufungen kleinkörperiger Zellen und Kerne von mehr bindegewebigen Stranganordnungen durchsetzt sind.

Daneben finden sich allenthalben die Zeichen der Blutung. In den feinen Maschen des Pankreasstützgewebes findet man stellenweise Ausfüllung durch rothe Blutkörperchen. Dann liegen solche längs den Stützbalken, in den Adventitien der Gefässe; selbst bis zwischen die äussersten Schichten grösserer Gefässe, Aeste und Stamm der Coeliaca, sind die Blutkörperchen hineingetrieben, ein Beweis, dass in unmittelbarer Nähe der Coeliacawurzel ein Durchbruch eines Gefässastes langsam, aber unter kräftigem Blutdrucke stattfand, das Vorspiel des grossen Durchbruchs in den Bauchfellsack.

An den Drüsenzellen des Pankreas ist eben so wenig wie in seiner geringen Gerüstsubstanz, ausserhalb der geschilderten Stelle, wesentliche mikroskopische Veränderung nachweisbar. Von überwucherndem oder absterbendem Fettgewebe keine Spur.

Wir haben die Oeffnung des geborstenen Gefässes nicht gefunden, weil sie zu klein war, weil sie im Blutgerinnsel sich verbarg und auch noch durch die Vorgänge der Section schliesslich verdeckt wurde. Aber wir sind, denke ich, ganz sicher, dass an den ersten Verzweigungen der Coeliaca eine Endarteriitis im Gange war, welche in das umgebende Drüsengerüst übergriff und eine kleinzellige Geschwulst bildete. Etwas Anderes als syphilitische Grundlage ist wohl nicht anzunehmen. Was hier nachweislich vorging hat am Aste der Durchbruchstelle stattgefunden. Oder die Gefässverengung an dieser Stelle hat einfach durch Ver-

mehrung des seitlichen Blutdruckes eine Gefässsprengung herbeigeführt. Am wahrscheinlichsten hat beides zusammengearbeitet: Von mehreren kleinsten Aesten der Coeliaca, durch syphilitische Endarteriitis brüchig und weniger durchgängig, ist einer geborsten und hat durch die folgende gewaltige Blutung zum Tode geführt.

Dieses eine Beispiel schon und noch mehr andere casuistische Beiträge thun dar, wie eine ganze Reihe von Fragen sich an die Thatsache einer Blutung in und um das Pankreas anreihen.

Stammt die Blutung aus der Drüse selber oder aus ihrer Umgebung? Hat eine Entartung des Parenchyms des Bauchspeichelorgans den äusseren Widerstand gegen die Gefässwand aufgehoben und dadurch diese zum Platzen gebracht? Kann eine Selbstverdauung des Pankreas eine solche Rolle spielen? Ist eine einzige Blutungsquelle oder sind deren viele? Wie steht es mit der blossen Auswanderung rother Blutzellen gegenüber der eigentlichen Gefässzerreissung? Ist die Blutung gross oder klein, massenhaft, in vielen kleinen zerstreuten Herden oder gesammelt? Ist sie ausgegangen von dieser oder jener Stelle; hat sie sich ergossen bloss in das Pankreas oder auch in dessen Umgebung, oder sogar in weiterem Umkreise? Liegt eine Gefässentartung der Gefässzerreissung zu Grunde? Atherom, Syphilis, Fettsucht, Aneurysmabildung, Verletzung, eine Häufung solcher Umstände? Thrombose, Embolie? Haben Erkrankungen benachbarter Organe eine Rolle gespielt? Was wird aus einer Pankreasblutung? Ist Rückbildung möglich? Welcher Art sind die Folgen im Näheren und Weiteren? Auf welchen Wegen wird der Tod herbeigeführt in rasch oder langsam verlaufenden Fällen? Könnten scheinbar dunkle Vorgänge aus Pankreasblutung erklärt werden; brandiges Absterben, das Abgehen der ganzen Bauchspeicheldrüse? Sind operative Eingriffe denkbar mit Aussicht auf Heilerfolg?

Versuchen wir, zu einem klaren Bilde all dieses Geschehens zu gelangen.

Geschichtliche Uebersicht.

Die ersten hierhergehörigen Beobachtungen stehen durch Jahrhunderte und Jahrzehnte getrennt als einsame Merkwürdigkeiten da. Allerlei Mittheilungen aus älterer Zeit, deren Auffassung allzu vieldeutig, ziehen wir gar nicht in Betracht.

Tulpius beschrieb 1641 eine Vereiterung der Bauchspeicheldrüse[1].

Greisel sah 1673 einen Mann, kaum einen Tag nach einer „Kolik“ einschlafen und fand dessen Pankreas ganz brandig[2].

Störck berichtet 1762 über ein Weib, das nach Monate langen Beschwerden starb und ein Pankreas besass, welches einen 13 Pfund schweren Blutsack darstellte. Er frägt sich, ob eine ins Pankreas geplatzte Arterie durch den Blutaustritt allmälig eine solche Geschwulst erzeugte[3].

In seiner Anatomie médicale, die 1804 erschien, schreibt Portal schon eine sehr ansehnliche Pathologie des Pankreas und schildert den Fall eines Kaufmanns, welcher zwei Jahre lang Koliken hatte, zwanzig Tage lang an sehr heftigen Bauchschmerzen litt, unerwartet starb, und bei der Leichenöffnung ein Pankreas bot, das fast in seiner ganzen Ausdehnung gangränös war[4].

Eine Vereiterung des Pankreas beschreibt Portal ebenfalls im Jahre 1804[5].

Lawrence wurde 1831 von einer jungen Frau consultirt, die im Wochenbett starb, mit den Erscheinungen hochgradiger Blutverarmung. Der ganze Leib war von äusserster Blässe, das Pankreas allenthalben tief dunkelroth[6].

Ein amerikanischer Fall vom Jahre 1839 betrifft eine Blutung in eine Pankreascyste.

2. Fall Gross und Jackson. Blutung in eine Pankreascyste.

Phthisiker. Tumor in der Magengegend. Täglich ausser Bett. Am Tage vor dem Tode Coma. Cyste des Pankreas mit 10—14 Unzen blutartiger Flüssigkeit, ohne Gerinnsel[7, 8].

Löschner's Fall vom Jahre 1842 hatte Magenschmerzen, drei Wochen lang wiederholt Kolikanfälle, 4 Tage gewaltige Schmerzen, Erbrechen, Collapserscheinungen. Aus dem Pankreas bricht beim Anschneiden eine grosse Menge dunkles Blut hervor; das Zellgewebe zwischen den einzelnen Acinis und in der Pankreasumgebung ist mit Blut infiltrirt[9].

Ein Mann wurde plötzlich von schrecklichen Schmerzen in der Magengegend befallen; Erbrechen, Ohnmacht, Icterus. Nach drei Tagen Tod. Das Pankreas war um das Vierfache vergrössert, besonders an seinem Kopftheil und daselbst verwandelt in eine breiige, grützige Masse aus Blut und Trümmern der Drüsensubstanz. Das ist der Fall von Fearnside aus dem Jahre 1850[10].

Hier ein grosser Blutungsherd beschränkt auf den Kopf des Pankreas. In Hooper's Beobachtung dagegen, aus dem Jahre 1861, waren die Blutungen nur als kleine Herde durch das ganze Drüsengewebe verbreitet. Das Pankreas sah so aus, als ob capilläre Blutungen in Schüben stattgefunden hätten. Vorausgegangen waren mehrere Jahre lang „Gallenanfälle", in je vierzehn Tagen zwei oder drei Male. Daneben bestanden noch Anfälle mit Erbrechen von gelblicher oder grünlicher Flüssigkeit, gelegentlich von Speisen[11].

Als „Entzündung des Pankreas" erklärten Haller und Klob 1859 ein Ereigniss, bei dem 16 Tage Magenschmerzen, Erbrechen, Schwerverdaulichkeit bestanden, am 17. Tage Collaps und Tod eintraten, das Pankreas in einer Jauchehöhle gefunden wurde[12].

Spiess meldet 1866 zwei Fälle, leider in ausserordentlicher Kürze.

3. und 4. Erster und zweiter Fall Spiess. Hämorrhagie des Pankreas.

„Fall von raschem Tode bei einem Manne, bedingt durch eine bedeutende interlobuläre Hämorrhagie in das Pankreas und eine sehr grosse Blutung hinter Pankreas und Milz zwischen Peritoneum und Bauchwand.

„Aehnlicher Fall von tödtlich endender und mit den heftigsten Schmerzen begleiteter Blutung zwischen Peritoneum und Bauchwand bei einer Frau unmittelbar nach einer ganz leichten Geburt." [13]

Erst 1870 stellt Klebs zum ersten Mal ein Bild der Pankreashämorrhagien auf, veranlasst durch eine eigene Beobachtung, die er in kurzen Andeutungen mittheilt[14].

5. Fall Klebs. Pankreasblutung.

Unerwarteter Tod. Sonst keine Todesursache. Frisches Blutextravasat im Pankreas, mikroskopisch nachgewiesen. „Die grösseren Gefässe in der Nachbarschaft des Pankreas frei von Thromben." Locale, von dem Gefässsystem selbst ausgehende Circulationsstörungen ausgeschlossen. Auch interstitielle Veränderungen fehlten.

Fussend auf den Fällen von Portal, Löschner, Haller-Klob und Hooper schildert er nun folgendermassen:

„Die einfachen Hyperämien des Pankreas bedürfen keiner weiteren Berücksichtigung, da bis jetzt die activen und passiven Formen noch nicht gehörig geschieden sind. Hämorrhagien des Pankreas sind selten, aber, wie es scheint, von nicht geringer Wichtigkeit."

„Während das Pankreas bei den multiplen, viele Organe betheiligenden Formen, wie dem Morbus maculosus, der Purpura, der Phosphorvergiftung, selten oder vielleicht niemals der Sitz von Hämorrhagien wird, treten dieselben bisweilen ausschliesslich in diesem Organe auf und zwar in Begleitung von schweren Erscheinungen. Die Anfangserscheinungen sind selten beschrieben worden, doch möchte ein Fall von Hooper hierher gehören."

„Zahlreicher sind die Fälle, in denen das ganze Pankreas eine hämorrhagische Beschaffenheit besitzt. Dasselbe ist dann von dunkelrother und violetter Farbe, die Maschen des interstitiellen Gewebes von frischem oder schon verändertem Blute erfüllt, die Acini mattgrau, gewöhnlich von diffundirtem Farbstoff tingirt. Die hämorrhagischen Massen erstrecken sich auch auf die Nachbarschaft der Drüse und namentlich das retroperitoneale Bindegewebe. Weiterhin erscheint die ganze Drüse erweicht, matsch, der seröse Ueberzug der vorderen Fläche zerfällt und die jauchigen hämorrhagischen Massen ergiessen sich in die Bursa omentalis. Der Tod erfolgt bei diesen Veränderungen sehr schnell, so dass selbst das Peritoneum keine weiteren secundären Störungen zeigt."

„Man könnte der Meinung sein, dass es sich hierbei um Leichenphänomene handelt und Zersetzungen, welche, wie im Magen, durch das Secret veranlasst werden. Indess die mikroskopische Untersuchung, welche die Anwesenheit von frischem Blutextravasat bestätigt, nöthigt zur Annahme einer prämortalen Entstehung, wie ich selbst in einem Falle zu constatiren Gelegenheit gehabt habe."

„In demselben zeigten sich auch die gröberen Gefässe in der Nachbarschaft des Pankreas frei von Thromben, so dass locale, von dem Gefässsystem selbst ausgehende Circulationsstörungen ebenfalls auszuschliessen sind. Endlich fehlten auch interstitielle Veränderungen, welche gestatteten, den Process den entzündlichen Vorgängen anzureihen."

„Der Tod war unerwartet eingetreten, sonst keine Todesursache nachzuweisen."

„Dass nicht entzündliche, im interstitiellen Gewebe beginnende Veränderungen die Ursachen der Hämorrhagie sind, ist nicht zu bezweifeln. Es bleibt daher kaum etwas Anderes übrig, wenn man diese Fälle erklären will, als anzunehmen, dass die Ursache derselben in den secernirenden Bestandtheilen des Pankreas zu suchen sei, vielleicht grade in einer corrodirenden Wirkung des Secretes. In diesem Sinne könnte man dann immerhin von einer Pankreatitis haemorrhagica sprechen."

Casuistisch sowohl als allgemeine, bedeutungsvolle Schlüsse ziehend ist die Veröffentlichung von Zenker aus dem Jahre 1874.

Er hat bei drei Männern, welche plötzlich gestorben waren, Blutungen im Pankreas gefunden als einzigen Befund, der den Tod erklären konnte. Es war aber der Blutverlust so verschwindend klein, dass gar nicht die Rede davon sein konnte, diesen an sich zur Todesursache zu machen.

„Wir können kaum anders als an Nervenwirkung denken, — an jene Fälle von Shok, von denen es bekannt ist, dass sie leicht hervorgerufen werden durch mechanische Einwirkungen auf den Unterleib und gerade auf die Gegend des Pankreas und die benachbarten Gegenden."

„Es ist wahrscheinlich, dass man auch Reflexwirkungen auf das Herz heranziehen muss, dass mechanische Einwirkungen die Herzgegend treffen und eine Schwächung der Herzthätigkeit oder zeitweisen Stillstand herbeiführen können."

„Es war überaus interessant, dass im zweiten Falle die Section Resultate lieferte, die auf das Frappanteste denen glichen, welche man bei dem Golz'schen Klopfversuch findet. Ich kann das um so mehr betonen, als ich zu jener Zeit noch keine feste Ansicht über die folgenden Pankreasblutungen hatte und also unbefangen war."

„Das Herz war völlig erschlafft, die Höhlen vollständig weit, enthielten aber keinen Tropfen Blut; auch waren starke Ueberfüllungen der Unterleibsorgane da, also völlig analoger Befund. Dieser Umstand musste daher darauf hinweisen, den Fall in Bezug auf jenen Klopfversuch zu untersuchen. Ich fand in der That in dem zweiten Falle eine ganz auffällige venöse Hyperämie im Plexus solaris. Die Capillaren waren zum Theil ganz colossal ausgedehnt."

„Ich habe eine Reihe von verschiedenen Leichen darauf hin untersucht und niemals eine gleiche Füllung der Blutgefässe dieser Theile gefunden, wie in diesem Falle. Und auch im dritten Falle fand ich dieselbe Erscheinung wieder. Im ersten hatte ich es versäumt, eine Untersuchung darauf hin anzustellen. Ich glaube, dass wir in dieser Weise in der That eine befriedigende Erklärung gewinnen, obgleich es durchaus nothwendig ist, durch weitere physiologische Experimente der Sache näher zu kommen." [15, 16]

Balser weist 1882 in einem sehr wichtigen Beitrag die „Fettnecrose" als Ursache der Pankreasblutung nach [17].

Mit all den angeführten Veröffentlichungen war die geschichtliche Grundlage der Pankreasapoplexie gegeben. Eine Reihe von Einzelbeobachtungen ist noch erfolgt. Wir werden ihrer bei der ausführlichen Darstellung des Leidens zu gedenken haben. Aeltere Zusammenstel-

lungen der Pankreaskrankheiten enthalten für unsere Zwecke zu viel des Unsicheren[18–23]; dagegen werden die neueren übersichtlichen Arbeiten von Friedreich, Chvostek, Boldt, Prince, Draper, Senn, Hagenbach, Fitz uns mannigfaltige Belehrung bieten[24–33].

Die reichsten eigenen Erfahrungen über Hämorrhagieen der Bauchspeicheldrüse hatte Draper gesammelt. Er schliesst 1886 deren Mittheilung mit folgenden Sätzen ab:

„Es ist klar, dass der tödtliche Ausgang nicht auf der Blutung allein beruht; denn die entleerte Menge ist meistens unbedeutend. Aber der Verfasser wagt es nicht, dogmatisch die Entscheidung zu versuchen:

„Kommt, wie Zenker vermuthet, der tödtliche Schlag durch den sympathischen Nerven, indem das Ganglion semilunare einen plötzlichen und heftigen Shok erhielt in Folge des Zuflusses des Blutes in seine unmittelbare Nähe; oder erfolgt der Tod durch allgemeinen Shok wegen der raschen hämorrhagischen Dehnung eines Organs, dessen Gewebe nicht leicht sich dehnen lassen; oder ist die Blutung blos eine secundäre Begleitung oder ein Symptom einer bisher noch nicht erkannten Läsion des Centralnervensystems; oder wird im Pankreas die Ernährung gestört und seine Gefässe geschwächt durch die Wucherung des Fettgewebes und seinen Druck auf die Blutgefässe, so am Ende eine Necrose der interlobulären Portionen der Drüse bewirkend?

Jede Anschauung hat grosse Hindernisse auf dem Wege zu ihrer Annahme, denn alle beobachteten Fälle stimmen jeweilen nicht mit einer solchen. Insbesondere verlangt der histologische Zustand des Pankreas bei solchen Fällen noch weitere Aufklärung."

An dieser Stelle sei die Beobachtung von Fitz erwähnt, der auf Grund seiner Erfahrungen gegenüber den anderen consultirten Aerzten, welche sich für mechanischen Darmverschluss erklärten, die acute Pankreatitis vertheidigte und Recht bekam. Ein Beweis, dass die Arbeiten zur Aufklärung der Krankheit nicht umsonst sind.

6. Fall Fitz. Pankreasblutung. Tod in drei Tagen.

Herr. Plötzlicher Anfall mitten in der gewohnten guten Gesundheit. Heftiger Schmerz und Druckempfindlichkeit oben links vom Nabel. Erbrechen, Erschöpfung. Leichte Temperaturerhöhung, Puls mässig beschleunigt. Tod am 3. Tage, nach Laparotomie. Dabei sah man Fettnecrosen im Netz, bei der Leichenschau charakteristische hämorrhagische Pankreatitis[34].

Auf eine casuistische Gruppe ist hier noch hinzuweisen, auf diejenige von Reubold. Er hat 1887 drei Beobachtungen mitgetheilt und ihnen recht beachtenswerthe Erwägungen beigefügt[35].

Reubold vertritt nämlich noch eine etwas skeptische Auffassung über die Bedeutung der Pankreasblutungen und spricht sich folgendermassen aus:

„Es ist fraglich, ob Pankreasblutung plötzlichen Tod verursache."

„Wird bei plötzlichem Tode Pankreasblutung gefunden, so ist sie als Symptom circulatorischer Störungen zu betrachten, die — aus welchem Anlass immer stammend — ihrerseits den Tod herbeigeführt haben können."

„Dem Pankreas ist in Fällen plötzlichen Todes eine besondere Aufmerksamkeit um desswillen zuzuwenden, weil es auf genannte Störungen leicht und öfter sogar isolirt — durch Blutung — reagirt, somit zur Diagnose jener beitragen kann.“

Beginnen wir unsere Betrachtung gleich mit den Fällen Reubold's, so kommen wir in der That dazu, eine erste Gruppe in seinem Sinne aufzustellen.

Pankreasblutung ohne klinische Bedeutung, oder als zweifelhafte Ursache des Todes.

So sehr von vornherein einleuchtend ist, dass geringe, bedeutungslose Blutungen sich auch in der Bauchspeicheldrüse einstellen können, gleich wie anderwärts, so werthvoll sind doch gerade für unsern Zweck, der Klärung unserer Einsicht, einschlägige, zuverlässige Beobachtungen und der Nachweis, dass auch starke Blutungen am Pankreas nebensächliche Bedeutung haben können.

7. Erster Fall Reubold. Morphiumvergiftung. Pankreasblutung.

Frau, 34 Jahre alt, gesund, fettleibig. Vergiftung durch ein halbes Gramm Morphium. Halb bewusstlos, Cyanose, schwerer Athem, Pupillen contrahirt; Zunahme des Comas; Herzschlag schnell und häufig aussetzend. Tod nach $2^1/_2$ Stunden.

Morphium in den ersten Wegen, Leber und Milz. Extravasate in einer Reihe von Organen. Punktförmige Ecchymosen in der Schleimhaut des Magengrundes und der kleinen Curvatur, auf den Falten der 2. und 3. Portio duodeni und im oberen Theil des Jejunum. Unter der linken Nierenkapsel eine Blutunterlaufung, markstückgross, seicht. Beide Lungen einige subpleurale Ecchymosen. Die Pia auf der Convexität beider Hemisphären hat je einen bohnengrossen, seichten, hellrothen Bluterguss.

„Das Pankreas trägt in seiner rechten Hälfte eine grosse Zahl solcher, dicht zusammengedrängt und dem Gewebe eine dunkle Röthe verleihend, während der freie Theil der Drüse die normale blassröthliche Farbe besitzt; die Extravasate sind stecknadelkopf- bis erbsengross, liegen in den Läppchen, doch sind auch Infiltrationen zwischen denselben und auf der Oberfläche des Organs vorhanden. Das Blut lässt sich nicht ausspülen.“

Die Frau ist nicht in Folge der Pankreasblutung gestorben; diese war etwas Nebensächliches. Die Blutungen sind Folge der Lähmung der Lungen- und Herzthätigkeit, der Erstickung.

8. Zweiter Fall Reubold. Erhängen. Pankreasblutung.

Mann, 50 Jahre alt. Hatte sich im Arrestlocal erhängt.

„Das Pankreas war in seinem mittleren Dritttheil stark geröthet, deutlich sich abhebend gegenüber der normalen röthlichgrauen Farbe der übrigen Partieen; jene Stelle etwas vorgewulstet, über das Niveau der Nachbarpartieen erhaben; die Drüsenläppchen trugen hier reichliche, punktförmige Extravasate in ihrem Innern, so dass man 6—8—10 discrete Punkte in jedem Läppchen unterscheiden konnte; deren Interstitien zeigten grössere blutige Einlagerungen; das Blut lässt sich nicht ausspülen.

Herz gross, seine Muskulatur stark verfettet (Potator), sonstige Extravasate fehlten.“



Die Erstickung ist manifest. Die Blutung ins Pankreas ist hier isolirtes Vorkommniss, ein Beweis, dass dies Organ leicht von Hämorrhagien befallen werde.

9. Dritter Fall Reubold. Verblutung nach Schenkelstich. Pankreasblutung.

Mann, 35 Jahre alt, gesund. Betrunken; erhält einen Stich in den rechten Schenkel, blutet profus aus der angeschnittenen Vena femoralis; stirbt, ohne weiter mehr zu bluten, nach 8 Stunden in Folge des Blutverlustes.

Organe ausgeblutet. „Das Pankreas am Kopfende auf etwa ein Dritttheil seiner Ausdehnung zwischen den Läppchen blutig durchtränkt, die Blutmenge ziemlich reichlich; die betroffene Stelle deutlich hervorgewulstet, über das Niveau prominirend. Nur im Magen noch eine sehr geringe Zahl punktförmiger Ecchymosen."

Auch das ist ein Erstickungstod — ein Verblutungstod. — Die Blutung ist eingetreten, bei allgemeiner Blutleere, allein ins Pankreas, eben weil dies Organ leicht von Hämorrhagien befallen wird.

Man wird sofort zugeben müssen, dass die Beobachtungen zu den Schlussfolgerungen stimmen.

Eine gesunde Frau hat sich mit einem halben Gramm Morphium vergiftet und stirbt unzweifelhaft an dieser Intoxication. Blutaustritte in den verschiedensten Organen. Wenn nun in der rechten Pankreashälfte auch eine grosse Zahl Extravasate von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse sich findet, so ist einleuchtend, dass diese Blutungen doch für das gesammte Krankheitsbild ganz und gar bedeutungslos sind und keineswegs zum Tode beigetragen haben.

Auch der Erhängte ist eben am Erhängen gestorben und es ist ganz gleichgültig, dass im mittleren Drittel des Pankreas reichlich punktförmige Extravasate in den Drüsenläppchen und grössere blutige Einlagerungen in den Interstitien sich vorfanden.

Noch klarer ist beim Stich in den rechten Schenkel und Verblutungstod die blutige Durchtränkung zwischen den Läppchen am Kopfende des Pankreas etwas Zufälliges.

Das heisst, Reubold hat auch da Recht, etwas ganz Zufälliges ist es nicht. Es ist in seinen Fällen nur gleichgültig für den Process im Grossen, für die Lebensfrage. Die Leute sind nicht an der Pankreasblutung gestorben. Es ist aber etwas Sonderbares, dass gerade ins Pankreas in diesen drei Fällen, wo doch sonst dafür kein Grund vorlag, eine Blutung erfolgte.

Es muss in der Art der Gefässvertheilung, des Blutdruckes, der Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck von Seite der Bauchspeicheldrüsensubstanz und ihrer Umgebung etwas Besonderes sein, wenn ungleich häufiger als man bisher vermuthete, es zu Blutaustritten in dieses Organ kommen sollte. Im Ganzen wird es aber noch festzustellen sein, ob derartige kleine Blutungen so gar häufig vorkommen. Bis jetzt hiess es allgemein: bei Bluterkrankheit, bei Blutfleckenkrankheit, bei Scorbut, bei Erstickung, bei Phosphorvergiftung, bei Arsenikvergiftung finden bloss ganz so, oder noch viel weniger, wie in den verschiedensten

anderen Organen auch in der Bauchspeicheldrüse Blutaustritte statt, als Ausdruck der Allgemeinkrankheit. Vielleicht war bisher die Nachschau im Pankreas zu sehr vernachlässigt.

Immerhin berechtigen Reubold's Fälle den Satz:

Es giebt örtlich geringfügige, für den Krankheitsausgang nebensächliche Pankreasblutungen als der Ausdruck allgemeiner Störungen.

Ist bei ihm Morphiumvergiftung, Erstickung, Verblutung die allgemeine Ursache, so ist nach Reubold's Meinung auch bei Anderen Erwürgen oder sonst ein Leiden das Todbringende, die Pankreasblutung aber bedeutungslos.

Insbesondere spricht er sich in diesem Sinne aus über die Fälle von Rehm und von Kollmann.

10. Fall Rehm. Erwürgen. Pankreasblutung.

Fabrikarbeiterin, 37 Jahre alt, ledig, hatte am 20. Januar 1881 geboren. Am 13. Februar ging sie ihrem Schwängerer auf der Strasse nach, um ihn vom Gerichtstermin der Alimentenverhandlung zu verständigen.

Wenige Minuten später hörte man in einem Nachbarhause Jemand vor den Fenstern gehen, an die Thür schlagen, krabbeln und winseln. Beim Oeffnen der Hausthür war diese Weibsperson an der Hausmauer, sie fragte mit schwacher Stimme nach dem Bewohner, tastete sich gegen die Hausthür und fiel hier, als man öffnete, in die Haustenne hinein. In der Haustenne wurde sie mit kaltem Wasser abgewaschen, dann in die Stube geschleppt und auf die Bank zu setzen versucht. Sie liess aber die Füsse hängen, konnte nicht sitzen. Daher legte man sie auf den Stubenboden, wo sie auf der rechten Seite lag und Laute von sich gab, wie Jemand, der erbrechen will. Auf Anfrage riss sie bloss noch einmal die Augen auf, sah den Frager an und sprach kein Wort. Die herbeigeeilte Schwester wurde von ihr nicht mehr erkannt.

Die halbe Stube war voll Koth, der von ihr mit dem Urin abging, als man sie schliesslich noch auf die Bank legte, wo sie nach einigen Athemzügen starb.

Sie war offenbar ausserhalb des Hauses von ihrem Schwängerer gewürgt worden, wie sich aus dem Leichenbefund ergab.

Sehr schwächlicher Bau, dürftige Ernährung, wenig Fett, blasse Muskulatur. Gebärmutter in regelmässiger Rückbildung von der vor vier Wochen erfolgten Geburt. Brustwirbelsäule nach links ausgebogen, am stärksten in der Gegend des vierten Wirbels.

Hautabschürfungen an der rechten Körperseite. Am Halse reichlich Blutaustritt im Zellgewebe und starke Röthung in ihrer ganzen Dicke von Luft- und Speiseröhre, vom grossen Kropf an bis zum Brusteingang. Schaum in der Luftröhre, zunehmend nach abwärts bis in die unteren Lungenlappen. Hochgradige Blutüberfüllung in sämmtlichen Venen des Schädels und des Gehirns.

In der linken Weiche eine Stelle gleichmässig schiefergrau gefärbt, hohlhandgross, wo die Venen des Unterhautzellgewebes stark mit Blut überfüllt.

„Venen im Unterleib bedeutend durch Blut ausgedehnt."

„Leber, Milz, Nieren und Bauchspeicheldrüse sehr blutreich; im Zellgewebe um den Kopf der Letzteren, dann unter dem Bauchfellüberzug des Zwerchfelles, über der linken Niere bohnen- bis haselnussgrosse Blutaustritte."

Das Würgen wurde um so eher tödtlich, weil der grosse Kropf und die Verkrümmung der oberen Brustwirbelsäule, die Schwäche des Weibes und die Gewalt des kräftigen Mannes in gleichem Sinne zusammenwirkten. Wahrscheinlich war die Person vor den Fenstern des Hauses gepackt, in die Hausthürecke gedrückt worden. Das rechte Knie des Mannes hat wohl sich noch gegen die linke Bauchseite der Angegriffenen gestemmt und hier die Hautverfärbung und die grösseren Blutaustritte oberhalb der linken Niere, am Zwerchfell und um den Kopf der Bauchspeicheldrüse hervorgebracht.

Für unsere Aufgabe ist noch besonders wichtig, dass das Gutachten des Gerichtsarztes „auf Erstickungstod durch Erwürgen“ eine Ergänzung fand durch ein Gutachten von Prof. Zenker.

„Dieses Gutachten betonte hinsichtlich der Todesursache hauptsächlich den Stoss mit dem Knie in den Unterleib gegen die Bauchspeicheldrüse und den hier gefundenen Bluterguss, wodurch reflectorisch von dem hier befindlichen Nervengeflecht Herzlähmung bewirkt wurde. Dafür spreche insbesondere die bei der Obduction vorgefundene Schlaffheit des Herzens und seine Blutleere in der rechten Hälfte. Es habe also der Stoss in den Unterleib durch Nervenlähmung, allerdings unter Mitwirkung der gleichzeitig würgenden Hand, den Tod herbeigeführt, nicht aber das Würgen direct denselben verursacht.“

Rehm bemerkt dazu:

„Bei den eingehenden Untersuchungen, welche Herr Prof. Zenker den um die Bauchspeicheldrüse beobachteten Blutergüssen gewidmet hat und den Schlüssen, welche er zur Erklärung plötzlicher Todesfälle daraus gezogen, ist dieses Gutachten höchst beachtenswerth, wenngleich nach meiner Anschauung der Tod auch ohne Zuhilfenahme dieser Erklärung sich als Erstickungstod durch eine würgende Hand vollkommen begreifen lässt.“ [36]

Hat das Würgen allein den Tod gebracht von der Luftröhre aus; ist die Blutung in und um das Pankreas gleichgültig? Die beiden Begutachter des Falles sind getheilter Meinung. Es schliesst sich der Gerichtsarzt Reubold der Auffassung an von Rehm, dass wesentlich Erstickungstod vorliege und die Pankreasblutung nebensächliche Erscheinung des ganzen Vorganges sei.

In ähnlicher Weise scheint eine durch Emphysem bedingte anhaltende Stauung Blutergüsse am Pankreas als nebensächliche Erscheinung hervorgerufen zu haben.

11. Fall Gerhardt-Kollmann. Emphysem. Wassersucht. Pankreasblutung.

Gärtnersfrau, 47 Jahre alt. Mit 21 Jahren Gelbsucht, Dauer $^1/_2$ Jahr. Seit 1866 ärmliche Verhältnisse, Schmerzen auf der Brust, heftiger Husten, reichlicher Auswurf, ab und zu blutig gefärbt. Herzklopfen. Oefter Erbrechen von Speiseresten sofort nach Nahrungsaufnahme. Aufgetriebensein in der Magengegend nach dem Genusse von Speisen, und unabhängig von der Qualität der Nahrung.

Im 41. Jahre Nervenfieber, Dauer 6 Wochen.

Jetzige Erkrankung ungefähr seit 1. October 1878.

Gefühl von Frost, Kopfschmerzen, Gefühl von Spannung auf der rechten Brusthälfte, rechte Seitenlage dadurch unmöglich, heftiges Herzklopfen, einmal Nasenbluten, Husten, geringer zäher schleimiger Auswurf, 4—5mal Erbrechen, Diarrhoe, die mit Verstopfung wechselt, keine Schmerzen im Unterleib. Appetit gering. Durst nicht besonders. Abmagerung seit Beginn der Erkrankung. Spital 22. Nov. 1878.

Kräftiger Körperbau, schlecht genährt. Athmung beschleunigt; ziemlich oberflächlich. Temp. 38,1; Puls beschleunigt, leicht unterdrückbar. Weder Zucker noch Eiweiss. Bronchialcatarrh. Emphysem. Anasarka. Ascites.

Gegen den 1. bis 8. December Zunahme des Hydrops, der Rasselgeräusche. Blutige Sputa, kleine Mengen Eiweiss. Collaps. Am auffälligsten jedoch blieb die hochgradige Cyanose, ohne dass hierfür weitere, als die seither angeführten pathologischen Veränderungen physikalisch constatirt werden konnten. Tod 15. December.

Starker Erguss in beiden Pleuren.

„Beim Loslösen des Magens zeigt sich an der Convexität des Duodenums das Bauchfell von einer nicht unerheblichen Blutung suffundirt; bei weiterem Suchen zeigen sich weniger erhebliche Blutansammlungen zwischen den einzelnen Läppchen des Pankreas, dagegen das gesammte retroperitoneale Gewebe hinter dem Pankreas bis zum Hilus der Milz mit Blut unterlaufen.“ Im Dickdarm eine Gruppe kleinerer Ecchymosirungen [37].

Bronchialcatarrh, Emphysem, starke alte Verwachsungen der Lungen; zunehmende Hautwassersucht und Stauungserguss im Bauchfellsack; hochgradige, auffallende Cyanose, Tod. Blutaustritte an der Convexität des Duodenums unter das Bauchfell, zwischen den Läppchen der Bauchspeicheldrüse und besonders im ganzen retroperitonealen Gewebe hinter dem Pankreas bis zum Hilus der Milz. Capilläre Ecchymosen im Dickdarm.

Es ist schwer zu behaupten, dass bei der, eine hochgradige, auffallende Cyanose und Wassersucht bewirkenden Stauung von den Lungen her, den Blutungen am Pankreas eine andere Bedeutung zukomme als ebenfalls die einer Stauungserscheinung. Damit ist dann auch der Tod eher auf die veranlassende Ursache, das Emphysem, zu beziehen, statt auf die Folge, die Pankreasblutung, denn für diese fehlen ja alle irgend wie brauchbaren Erscheinungen. Es war eben ein allmäliger Erstickungstod mit nebensächlichen Pankreasblutungen.

Schwerer ist die Entscheidung in

12. Fall Kollmann. Mitralstenose. Pankreasblutung.

Frau, über mittelgross, gut gebaut, regelmässig menstruirt. An Hals und Brust skrophulöse Narben. Oefter litt sie an Leibschmerzen; während dieser Zeit wurde dann ein Zittern des Unterkiefers, ähnlich dem Gnattern vor Kälte, bemerkt. Pat. fühlte sich im Uebrigen trotz ihres chronischen Leidens ganz wohl und ging ihrer Arbeit nach.

Am Nachmittag des 12. Nov. auffällig viel gegessen; starke Stühle; Wohlsein; kein Erbrechen. Nachts sehr beängstigt. Enge auf der Brust und Herumwerfen im Bette; keine eigentliche Dyspnoe oder Orthopnoe. Klage über Frost. Sehr wenig Schlaf. Stuhl.

Am 13. Nov. $^1/_2$7 Uhr ass sie mit Appetit ihre Morgensuppe, legte sich dann auf das Kissen zurück und unterhielt sich mit der das Zimmer reinigenden Stubengenossin.

Plötzlich erhielt Letztere keine Antwort mehr und bemerkte, dass Patientin todt war.

Links im Brustfell 400, rechts 50 g Erguss. Lungenspitzen adhärent und kleine schwielige Verdickungen, schaumige Flüssigkeit. Stenose und Insufficienz der Valvula mitralis. An den Aortaklappen leicht zottige Verdickungen der Schliessungs-

fläche an den hinteren Klappensegeln. Intima über dem Sinus Valsalvae weisslich getrübt.

An der linken Halsseite vielfach geschwellte Lymphdrüsen, in einigen derselben circumscripte, bis fast kirschgrosse Eiterherde.

Bauchfell im Pylorustheil blutig suffundirt.

Diese Blutunterlaufung rührt von einem subperitonealen Erguss her. Die Magenschleimhaut erweist sich indess intact, nur stark injicirt; an zwei Stellen kleine Ecchymosen. Die Schleimhaut des Duodenums ist längs der Convexität blutig suffundirt, doch gleichfalls intact.

Ein Einschnitt zeigt, dass der durchschimmernde Bluterguss das stark hyperämische Pankreas umgiebt. Von der Curvatur des Duodenums aus lässt sich der Erguss längs des Pankreas im retroperitonealen Bindegewebe bis zum Hilus der Milz verfolgen. Die Cauda des Pankreas zeigt Hyperämie und Bluterguss in noch ausgesprochenerer Weise als der Kopf desselben. Das Aussehen der Drüse liess eine fettige Entartung ausschliessen. Das Ganglion semilunare befand sich in dem blutigen Erguss und war von demselben vollständig umschlossen.

Thrombose kleiner Milzvenen. Nieren hyperämisch. Uebrige Organe bedeutungslose Veränderungen [37].

Man muss zugeben, dass hier wieder Allerlei zusammenkommt, das die Annahme erschwert, es sei die Pankreasblutung die Todesursache gewesen: Mitralstenose mit Pleuraerguss. Gefühl von Wohlsein und Arbeitsfähigkeit. Auf einmal Nachts Beengungserscheinungen; am Morgen nach ruhiger Unterhaltung einfach verstummt und todt. Ist das kranke Herz von selbst stillgestanden oder weil die Pankreasblutung einen Reflex auslöste, der die Lähmung brachte? Ist die Anschuldigung der Hämorrhagie der Bauchspeicheldrüse ebenso sehr gerechtfertigt wie das Gegentheil? Dass die Blutung bei der Enge der Nacht eingetreten, wäre auch möglich. Dann würde, wieder auffallend und bemerkenswerth, eine vollständige Pause der Erscheinungen eingetreten sein. Auch Eintritt solcher beträchtlichen Blutung im Augenblicke des plötzlichen Herzstillstandes ist wieder nicht ohne Weiteres einleuchtend. Indess den Hauptgrund, den Tod unmittelbar vom Herzen abzuleiten, möchte ich in dem „augenblicklichen“ Tode suchen. Nicht einer der im Leben beobachteten Fälle ist einfach so zu sagen mitten in angenehmer Plauderei gestorben. Bei Allen hat es vom Angriff des Pankreas bis zum Tode auch Zeit in Anspruch genommen; stets war es ein schwerer Tod; oder es war ein stiller Tod bloss nach vollständiger Erschöpfung.

Man kann also nicht umhin, den Einwänden von Reubold gegen die Auffassung der Pankreasblutung als directe Todesursache in diesen angeführten Fällen, Berechtigung zuzuerkennen. Seine Kritik nöthigt auch, bei einer weiteren Beobachtung, abgesehen von den von ihm beanstandeten Fällen Zenker's, sich die Frage vorzulegen, ob sie nicht ebenfalls hierher gehöre. Es ist der zweite Fall Prince. Er wird uns aber neben anderen Beobachtungen zum Satze führen: Allerdings kommen ganz bedeutungslose, sowohl kleinere wie grössere Pankreasblutungen

vor als Ausdruck allgemeiner Säftestörung, allgemeiner Kreislaufstörungen.

Aber ebensowohl kann ein schweres Leiden von Herz, Gefässen, Lungen für sich bestehen; als Stauungserscheinung, als Folge einer Gefässzerreissung kommt aber eine Blutung am Pankreas hinzu; und jetzt beherrscht diese die Erscheinungen, bedingt diese den Tod.

Nicht immer wird man eine sichere Entscheidung treffen können bei solchem Ausgange. Gegenüber strittigen Fällen ist aber jetzt schon eine Reihe von Beobachtungen vorhanden, wo ein kurzer oder langwieriger Krankheitsverlauf seine Erklärung schliesslich ganz sicher in einer Pankreasblutung fand, und wo über den inneren Zusammenhang Zweifel ausgeschlossen bleiben. Wir wollen in möglichst übersichtlicher Anordnung die Reihe der Fälle vorführen, wobei wir aber für unsere Deutungsversuche oft um Nachsicht bitten müssen.

Blutung des Pankreas durch Gefässzerreissung.

Es ist festgestellt der Fall und ausführlich mitgetheilt:

Die Blutung ins Pankreas ist einfache Stauungserscheinung.

Der Herzkranke, der Emphysematöse, der Erstochene, der Erwürgte, der an einem Uebermaass von Morphium durch Herzerlahmung Gestorbene hat kleinere oder grössere Blutungsstellen an der Bauchspeicheldrüse, wie an anderen Stellen, wo der Blutabfluss so sehr ins Stocken kam, dass einzelne Gefässe platzten oder Auswanderung eintrat. Solches mag oft übersehen werden, weil gar häufig keine Nachschau stattfindet. Andere Male hält man die Sache nicht der Aufzeichnung oder Veröffentlichung werth. Zuweilen ist es ohne Bedeutung. In anderen Fällen sind die typischen Erscheinungen der Pankreasblutung die Folge.

Klob hat als interstitielle Hämorrhagie des Pankreas eine Form besonders hervorgehoben, welche nur dann eintritt, wenn ganz ausgezeichnete Stauungen des Blutes der Pfortader bestehen. Dadurch kommt es zu Bindegewebswucherung mit Drüsenatrophie einerseits; Hyperämie, Hämorrhagie, Bildung apoplectischer Cysten und Blutungsresten andererseits. Die Blutung ist, wie es scheint, dann nur in kleinen Herden vorhanden, und nie über die ganze Drüse verbreitet[38].

Die Blutung ins Pankreas ist Ausdruck einer Blutzersetzung oder grosser Blutarmuth.

Bei hämorrhagischen Pocken wird, wo der ganze Leib ein Blutungsherd wird, auch hier das Austreten aus den Gefässen in hohem Maasse

erfolgen können. Ebenso bei hochgradigem Skorbut, bei perniciöser Anämie, bei Vergiftung mit Phosphor oder ähnlich wirkenden Stoffen.

Sehr wichtig scheint mir das Vorkommen von sogenannter „acuter hämorrhagischer Pankreatitis“ bei Wöchnerinnen.

Könnte nicht die Blutarmuth der Schwangerschaft und des Wochenbettes ohne Entzündung die Blutung bewirkt haben?

13. Fall Lawrence. Wöchnerin. Hochgradige Anämie. Tief dunkelrothes Pankreas. Oedem der Umgebung.

Frau, 21 Jahre alt. Erste Schwangerschaft. Während des letzten Theils derselben sehr schwach und äusserst blass; ausserordentlicher Durst; oft heftige Schmerzen in der Magengegend, die aber erst nachträglich von der Mutter behauptet. Bei der Niederkunft nicht zwei Unzen Blut verloren. Dennoch im Wochenbett Zunahme von Blässe und Schwäche; das ganze Verhalten wie nach grossen Blutverlusten. Erst eine Woche vor dem Tode leichter Druckschmerz in der Gegend des Caput coli. Fünf Tage vor dem Tode sehr starker Brechreiz. 36 Stunden vor dem Sterben äusserst blass, Puls rasch und schwach, beschleunigter Athem, etwas Völle und Unbehagen auf der rechten Seite des Bauches. Tod fünf Wochen nach der Niederkunft.

Section: Aeusserste Blässe und Blutarmuth.

„Das Zellgewebe um Pankreas, Duodenum, grosses Netz, kleines Netz, Wurzel des Mesenterium, Mesocolon, Appendices epiploicae, Bogen des Colon war beladen mit serösem Ergusse. Die Flüssigkeit, durchscheinend, hellgelb, von wässeriger Consistenz, rann beim Einschneiden in die oben genannten Theile in grosser Menge aus. Diese waren an einzelnen Stellen bis zu 2 oder 3 Zoll Dicke ausgedehnt.“

„Das Pankreas zeigte allenthalben eine tief- und dunkelrothe Farbe, welche sehr auffallend gegen die blutlose Beschaffenheit der anderen Theile abstach. Es fühlte sich aussen fest an, und, als ein Einschnitt gemacht wurde, fühlte man die durchtrennten Läppchen besonders fest und spröde. Im Uebrigen war das Gewebe gesund.“ Die Härte war bloss die normale Derbheit des Pankreas.

Im Weiteren boten die Organe nichts Besonderes[39].

Diese Beobachtung ist in Senn's Arbeit als ein Fall von Mayo angeführt. Das ganze Verhalten „wie nach grossen Blutverlusten“ kann den Boden der Blutung ausmachen; es erinnert an perniciöse Anämie.

14. Fall Haidlen. Wochenbett. Acute Entzündung des Pankreas mit Blutungen.

Frau, Erstgebärende, 33 Jahre alt. War 5 Jahre kinderlos verheirathet gewesen. Während der Schwangerschaft viel Magenbeschwerden und Kopfweh.

Im 7., 9. und 10. Schwangerschaftsmonat heftige Anfälle von Leibschmerz; zum Theil mit leichter peritonitischer Reizung, so dass an eine drohende Perforation gedacht wurde; keine Ursache dafür bekannt. Nach den Anfällen langsame Erholung.

Entbindung am 24. März 1883. Wegen Wehenschwäche in der Austreibungszeit Forceps. Keine Nachblutung. Wochenbett durchaus normal und fieberfrei. Spätblutung in der 3. Woche, wahrscheinlich durch Aufregung in Folge ungünstiger häuslicher Verhältnisse. Dadurch Aufstehen verzögert.

Zweimal heftige Anfälle von Schmerzen in der Magengegend.

Am 30. April nun, $5^1/_4$ Wochen nach der Geburt, stellte sich plötzlich ein Anfall von heftigstem Schmerz in der Pylorusgegend ein mit zeitweisem Erbrechen, welcher sich auf subcutane Morphiumeinspritzungen nur wenig verminderte. Die Temperatur war nicht gesteigert, der Puls 100—104, regelmässig. Die Magengrube

war druckempfindlich, das Abdomen zeigte noch keine Symptome von Peritonitis, die Haut war blass, nicht icterisch, Pat. sah etwas collabirt aus.

Abends zeigte sie noch mehr verfallenes Aussehen, ziemliche Blässe der Haut, kleinen frequenten Puls, 110—120; das Erbrechen hatte aufgehört, Winde gingen nicht ab, das Sensorium war normal.

Die Untersuchung des Abdomens ergab: Leib mässig aufgetrieben, Pylorusgegend sehr druckempfindlich, Parametrium frei, Uterus klein, beweglich, nicht empfindlich; Stuhl fehlt. Urin in mässiger Menge spontan, Winde gehen zeitweise ab.

Ordination: Warme Ueberschläge in die Gegend des Schmerzes, Champagner, subcutane Kamphereinspritzungen, flüssige Diät.

„Am folgenden Tage trat vorübergehende Besserung ein, indem die Windverhaltung abnahm, mehr Urin spontan entleert wurde und der Schmerz in der Magengrube etwas nachliess. Weiterhin steigerte sich aber unter anhaltendem heftigem Schmerz in der Magengrube der Meteorismus, die Kälte der Extremitäten. Pat. collabirte zusehends, der Puls betrug 130—140 und nach im Ganzen 96 Stunden trat der Tod ein."

„Die Section ergab keine ausgesprochene Peritonitis, doch fand sich in den abhängigen Partieen der Bauchhöhle etwas blutig-schmutzige Flüssigkeit."

„Brustorgane, Magen und Darm, Leber, Gallenblase und Gallengänge, sowie Milz zeigten sich durchgängig normal."

„Ferner waren die Genitalien vollkommen normal zurückgebildet."

„Dagegen zeigt das Pankreas wichtige Veränderungen: Das sonst ca. 23 cm lange, 4,5 cm hohe und 2,8 cm dicke Organ war etwas verlängert, ca. 5—6 cm hoch und 3—4 cm dick und erschien nur an wenigen Stellen von normaler gelbröthlicher Farbe, sondern war fast durchweg in eine braunrothe, blutig suffundirte Masse verwandelt, welcher vorn, an der dem Netzbeutel anliegenden Fläche lose ein kleines Blutgerinnsel anhaftete, ohne dass irgendwo eine Perforationsöffnung zu finden gewesen wäre; auch das angrenzende Netz war leicht blutig suffundirt."

„Nach Prof. Ziegler in Tübingen, welcher die Güte hatte, die genauere Untersuchung der Organe vorzunehmen, handelte es sich um eine acute Entzündung des Pankreas mit Hämorrhagieen ins Gewebe. Mikroskopisch fand sich neben den Blutungen, welche einige Tage bestanden haben konnten, eine kleinzellige Infiltration des Pankreasgewebes. Der Ductus Wirsungianus war etwas erweitert."

„Alle übrigen Organe, besonders auch die Genitalien, verhielten sich normal."

Es „wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose in der Schwangerschaft und im Beginn des Wochenbettes auf cardialgische Anfälle, erst später auf Perforation der Gallenblase oder des Gallenganges mit secundärer Peritonitis gestellt, womit auch die Schmerzanfälle in der Schwangerschaft am besten in Einklang standen. Dass Geburt und Wochenbett im vorliegenden Falle in directer ätiologischer Beziehung zu der Pankreatitis gestanden haben, ist wohl nicht anzunehmen, vielmehr ist die Aetiologie auch hier durchaus dunkel." [40]

Die Blutungen spielen hier aber doch eine entschiedene Rolle. Sie könnten auch den Anfang gemacht und die kleinzellige Infiltration des Pankreasgewebes, in 96 Stunden, im Gefolge gehabt haben. Daher stellte die Drüse fast durchweg eine braunrothe, blutig diffundirte Masse dar, trug auch auf der Oberfläche vorn ein kleines Blutgerinnsel und liess noch bis ins Netz hinein blutige Ausscheidung sich erstrecken. Aber woher der Anstoss zur Durchwanderung der rothen Blutkörperchen oder zum Platzen der feinsten Gefässe? Zweimal heftige Anfälle von Schmer-

zen in der Magengegend in den fünf Wochen nach der Geburt, Anfälle von Leibschmerzen in den letzten drei Schwangerschaftsmonaten deuten wohl auf die Stelle hin, geben aber keine weitere Aufklärung. Man muss doch am ehesten den Process mit dem Anfall von heftigstem Schmerz in der Pylorusgegend, Erbrechen und Collaps beginnen lassen und ihm eine bloss 96stündige Dauer zuschreiben. Dann könnte man etwa zu der Auffassung gelangen: Schwangerschaftsanämie, weiterer Blutverlust durch Spätblutung in der dritten Woche, Schädigung der Gefässwände durch die Anämie und die heftigen Wirkungen der Bauchpresse bei den Schmerzanfällen; jetzt doch ein dunkler Punkt — durch Entzündungserreger oder aus unbekannten weiteren Gründen zahlreiche feinste Gefässzerreissungen im Pankreas und damit der grosse in Tod ausgehende Anfall.

Wir werden immer wieder der gleichen Schwierigkeit begegnen. Ganz plötzlicher Anfang sehr schwerer Erscheinungen und rascher Tod. Wenn vorausgehende Symptome vorhanden sind, wie ist es dann noch zu einem so plötzlichen Anfall gekommen? Fehlen dieselben, wieder die gleiche Frage. Immer steht der Bauchshock als etwas Besonderes da. Werthvoll ist, wenn derselbe sich als entschiedener Anfall von Bauchfellentzündung — was sehr spärlich — ausweist; wie wir in einem späteren Falle von Fraenkel sehen werden. Wenn aber bloss die Blutungen vorhanden sind, taucht immer die Frage nach Entzündung mit Gefässzerreissung oder Gefässzerreissung ohne Entzündung auf.

Schon ist von Spiess der Fall mitgetheilt, wo eine solche Blutung unmittelbar nach einer ganz leichten Geburt sich einstellte[41]. Leider fehlt alles Genauere. Es kann aber doch mit der Schwangerschaftsanämie das Pressen bei der Geburt das Platzen bewirkt haben. Das wäre schon ein Uebergang zu traumatischer Blutung.

Die Blutung ins Pankreas ist Folge einer Verletzung.

Welche Ursache soll man sich denken beim jugendlichen Alter von 22 Jahren und vollständiger Gesundheit?

15. Erster Fall Prince. Trauma? Krankheitsdauer zwei oder drei Wochen. Pankreasblutung. Brand.

Fuhrmann, 22 Jahre alt, stark und gut gebaut. Seit einer Anzahl Wochen im Gefängniss beobachtet und vollkommen wohl.

Ungefähr am 30. Juni 1881, acht Tage etwa vor der Erkrankung, unmittelbar nach dem Drehen einer Handmühle Klage über einen heftigen Schmerz im unteren Theil des Bauches. Keine weiteren Klagen.

In der Nacht des 7. Juli 1881 plötzlich heftige Magenkrämpfe, „die ihn zusammenzogen“, Erbrechen, Fröste, Schwitzen.

Am Morgen des 8. Juli von dem Gefängnisswärter im Collaps angetroffen.

Mittags: Extremitäten und Oberfläche kalt; Gesicht blass, bedeckt mit kaltem Schweiss. Aengstlich und ruhelos, im Bette sich hin- und herbewegend, so dass er nur schwer unter den Decken konnte gehalten werden. Heftige Krämpfe im Bauch. Keine auffallende Schmerzhaftigkeit des Bauches; erst nach der Untersuchung fand

der Kranke in der Nabelgegend einen schmerzhaften Punkt. Viel Erbrechen. Kein Stuhl seit gestern. Achseltemperatur normal. Puls rasch, schwach, unzählbar. Warme Umschläge auf den Bauch und Wärmflaschen an die Füsse. Brandy und Laudanum.

Nachmittags: Erbrechen alles Genossenen, grosse Angst und Unruhe. Abends Morphiumeinspritzung, Brandy und Terpentingeist. Vier dunkelgefärbte Stühle.

9. Juli. Gleich. 38,2°. Vierzehn Stühle. Nachmittags 6 Unzen Milch in eine Vene injicirt. Klystiere von Brandy und Milch. Beträchtliche Besserung.

10. bis 19. Juli. Im Ganzen Besserung anhaltend. Doch Singultus und Erbrechen dazwischen und Temperaturen von 36,4° — 38,4° — 39,0°. Etwas Bauchweh. Puls 95—100, regelmässig, ordentlich kräftig. Immer Diarrhoe.

20. Juli. Sieben Stühle, grün und wässerig; etwas Schmerz in der Nabelgegend; Temp. 38,2—37,7°.

21. Juli. Erbrechen mit heftigem Schmerz in der Magengegend. Temp. 39,0, 37,5°. Puls 105. Vier Stühle.

22. Juli. Erbrechen. Schmerz anhaltend. Bauch stark aufgetrieben. Temperatur 39,0, 38,2°. Abends rasches Sinken der Kräfte; der Schmerz nahm an Heftigkeit zu. Tod 11 Uhr 30 Min. Nachts.

Section: Bauchwand mit dem Netz und den Därmen verklebt. Gedärme durch Gase gebläht, blauschwarz, matt, verklebt, doch durch leichte Gewalt trennbar. 120 ccm dünne, schwarze Flüssigkeit im Bauchraum. Nach Abheben des Netzes und der mit dem Querdarm verklebten Dünndarmschlingen, zeigt sich im Mesenterium des oberen Theiles derselben eine beträchtliche Ansammlung von dickem, grünlichgelbem Eiter. Und nun „erscheint eine fetzige, schwärzliche Masse. Durch einen leichten Einriss an derselben stürzt eine grosse Menge Flüssigkeit hervor, dick, chokoladefarbig, mit leicht röthlichem Anflug; auch zwei oder drei Gerinnsel, von der Grösse eines Eies, von weicher, gelatinöser Consistenz und blauschwarzer Farbe."

„Die Stelle des Pankreas findet sich eingenommen durch eine Masse, schwarz, fetzig, abgestorben, weich, gangränös; diese Eigenschaften sind in der Mitte des Organes am meisten ausgesprochen. Der Kopf und Schwanz des Pankreas sind dargestellt durch eine centrale Portion, bestehend aus einer schwarzen brandigen Masse, in welcher keine Spur von Drüsenstructur sich mehr nachweisen lässt, und einer äussern Portion, gleichsam einer Art Kapsel um die innere abgestorbene Portion, gebildet aus der eigentlichen Drüsenstructur des Pankreas. Die inneren Theile dieser Kapsel gingen allmälig über in die gangränöse, schwarze, unerkennbare centrale Portion. Der Theil des Pankreas, welcher in unmittelbarer Nähe des Duodenum liegt, zeigt die am besten erhaltene Drüsensubstanz und zwar in einer Dicke von 7—10 Millimeter."

„Die Arterie des Pankreas hat man nicht weiter verfolgt."

„Das Herz wurde sehr genau untersucht nach einer möglichen Quelle von Embolis; aber keine Spur einer solchen liess sich ermitteln."

In der rechten Lunge drei Knoten von Eigrösse, schwärzlich, fetzig, vielleicht nur Folge von Verdauung durch übergeflossenen Mageninhalt.

Alle Organe sonst nichts Besonderes[42].

Sehr merkwürdig ist hier das Moment des Traumas. Drehen einer Handmühle, heftiger Schmerz im unteren Theil des Bauches. Der Mann ist nur 22 Jahre alt, hat vollkommen gesunde Organe. Obschon er 7 Tage lang keine weiteren Klagen mehr ausstösst, ist die Wahrscheinlichkeit der Schädigung eines Bauchgefässes unter solchen Umständen



durchaus vorhanden. Der Schmerz war Ausdruck einer Gefässverletzung, welche erst im Verlaufe von acht Tagen bis zu Zerreissung gedieh. Jetzt erst, in der Nacht des 7. Juli, plötzliche schwere Erkrankung: heftige Schmerzen im Unterleib, Erbrechen, Fröste, Collaps; ziemlich die gleichen Erscheinungen bis zum Todestage, den 22. Juli. Diese fünfzehn Tage goben Zeit genug für die entzündlichen Verklebungen der Därme, für Eiterung und brandige Zersetzung des durch die Blutung zerfetzten Pankreas.

Es ist gerade von besonderem Werthe, dass es hier sich zeigt, wie die Gangrän und Eiterung nur eine Steigerung der durch die Blutung gesetzten Veränderungen darstellt, wie die Trennung in Blutung, Eiterung, Gangrän des Pankreas oft eine ganz künstliche ist.

Besonders wichtig ist folgender Fall. Es kann ganz wohl, bei dem ziemlich hohen Alter, durch das Trauma auf Grund von Atherom der Gefässe, Verfettung oder Fettnecrose, der Anstoss zu Blutung gegeben worden sein, an welche Entzündung und Gangrän sich anschlossen — wieder der Uebergang.

16. Fall Foster und Fitz. Sturz aus dem Wagen. Blutung und Gangrän des Pankreas.

Herr, 59 Jahre alt, mässig kräftig, gesund, 200 Pfund schwer, wurde aus seinem Wagen geworfen, scheinbar ohne Verletzung.

Nach 4 Tagen Anfall von heftigen Schmerzen links im Bauch. Brechreiz, Erbrechen. Puls 80. Resp. 24. Nie Fieber. Von Anfang an äusserste Erschöpfung auffallend.

Nach einigen Tagen Nachlass von Schmerz und Druckempfindlichkeit. Zeitweise rascher, angestrengter Athem. Tod am 10. Tage.

Gangränöse Peripankreatitis und Necrose des mesenterialen Fettgewebes. Der Fall, entsprechend dem 125. Fall Whittier und Fitz, den wir bei der Gangrän durch Fettnecrose anführen. Ein Fall von Draper gehört wahrscheinlich auch in diese Gruppe[43].

Eine Reihe offenkundiger chirurgischer Ereignisse mag hier ihre Stelle finden, wenn auch einige ohne Blutung, der werthvollen Zusammenstellung von Senn entnommen[44]. Sie sollen auch zeigen, welche Erfolge der Behandlung möglich sind, auf was wir später dann nicht mehr des Näheren einzugehen haben.

17. Fall Cooper. Ueberfahren. Zermalmung des Pankreas.

Mann, 33 Jahre alt. Ueberfahren; keine äusseren Zeichen von Verletzung; die linken unteren Rippen gebrochen; Pankreas buchstäblich zermalmt und in halbgeronnenes Blut eingebettet. Tod nach ein paar Tagen[45].

18. Fall Travers. Ueberworfen. Zerreissung von Leber und Pankreas.

Weib, betrunken, umgeworfen durch das Rad einer Postkutsche, nicht überfahren; lebte nur ein paar Stunden; einige Rippenbrüche; Pankreas und Leber quer durchgerissen, viel Blut ausgeflossen[46].

19. Fall Störck. Ueberfahren. Zerreissung des Pankreas.

Frau; überfahren; nur kurze Zeit überlebend. Pankreas gänzlich entzwei-

gerissen und in eine grosse Menge halbflüssigen Blutes eingebettet. Leber zerrissen. Einige Rippenbrüche [47].

20. Fall M. Le Gros Clark. Zerreissung des Pankreas.

Knabe, subcutane Zerreissung des Pankreas; noch andere schwere Verletzungen; bald gestorben [48].

21. Fall Laborderie. Stich aufs Pankreas. Heilung.

Mädchen, 10 Jahre alt, rennt in ein offenes Taschenmesser; Wunde unterhalb des rechten Rippenrandes; Pankreas ganz fest in die Wunde eingeklemmt, so dass kein Tropfen Blut auslief; Gefässe und Ductus Wirsungianus unverletzt; keine Zeichen innerer Blutung. Unterbindung des vorgefallenen Drüsentheils mit doppeltem Faden und Abtragung mit dem Messer. Uebelkeit und Erbrechen, die bald aufhören. Am dritten Tage leichtes Frösteln, Leib etwas aufgetrieben und schmerzhaft, vorübergehend. In drei Wochen Genesung vollständig [49].

22. Fall Dargat. Verwundung. Pankreasvorfall. Heilung.

Neger, war 14 Stunden verletzt. Wunde 12 cm lang, zwischen den untersten Rippen links; Pankreas daraus hervorragend; reponirt; Naht; Heilung [50].

23. Fall Caldwell. Stich. Vorfall des Pankreas. Heilung.

Neger; in die linke Seite gestochen; Vorfall eines länglichen Körpers von 8 bis 10 cm; das dünne Ende des Pankreas gangränös; mit dem Messer abgetragen; rasche Heilung [51].

24. Fall Kleberg und Wagner. Stich. Vorfall des Pankreas. Heilung.

Mann, 60 Jahre alt; Nachts Messerstich; Wunde 30 cm lang, rechts zwischen Nabel und Rippenrand; in dieser der Kopf des Pankreas, 8 cm lang, 5 cm breit, rothbraun, weich, mit weicher Haut bedeckt. Morgens normaler Stuhl, 72 Pulse. Kein Schmerz. Abtragung des Vorgefallenen: Stumpf unterbunden und mit Liq. ferri sesquichl. betupft. Nach 20 Tagen Heilung [52].

25. Fall Thompson. Schuss. Vorfall des Pankreas. Heilung.

Schuss unter den Rippen durch; nach 2 Tagen fällt ein hühnereigrosses Stück des Pankreas vor; Umschnürung mit Silberfaden, dann mit der Scheere abgeschnitten. Nach $1^1/_2$ Monaten Heilung [53].

26. Fall Cheever. Schuss. Vorfall des Pankreas. Bauchfellentzündung. Tod.

Soldat. Mehrere Verwundungen am Vorderarme, Nacken und Leib. Am 6. Tage Kugel fühlbar, welche von der linken Brustwarze zum 12. Proc. spin. durchgedrungen; an der vorderen Wunde ragt ein Eingeweide heraus, Pankreas, wie die Section bewies. Starke Peritonitis. Tod am 8. Tage [54].

27. Erster Fall Otis. Schuss durch Pankreas und Gefässe. Tod.

Soldat. Kugel war von hinten, mitten durch die Milz ins Pankreas eingedrungen; hatte wahrscheinlich, erst einige Tage vor dem Tode sich senkend, die Art. splenica bei ihrem Abgang von der Coeliaca zerrissen. Allgemeinbefinden gut. Nach einer Woche starke Blutung aus der Wunde, venös; rasch gestillt durch Compressen und Styptica. Nach einigen Stunden Blasenblutung. Blutungen von Zeit zu Zeit wiederkehrend. Tod 31 Tage nach der Verletzung [55].

28. Zweiter Fall Otis. Schuss durchs Pankreas. Tod.

Kugel von der Magengrube bis hinten an den Hüftbeinkamm. Lag $1^1/_2$ Tage auf dem Schlachtfeld, kam ins Lazareth und starb plötzlich Abends am 15. Tage nach der Verwundung. Loch, zwei Fingern durchgängig, durch die untere Curvatur des Magens, ohne dass Entzündung oder Verdauungsstörung vorhanden gewesen wären. Etwa 45 g dunkles ungeronnenes Blut wurden gefunden. Im Pankreas un-



gefähr in der Mitte der Schusscanal; keine weitere Abweichung vom Normalen. Darm unverletzt. Allgemeine Peritonitis war offenbar die Todesursache [55].

29. Dritter Fall Otis. Schuss ins Pankreas. Tod.

Schuss durch linkes Schulterblatt, rechten unteren Lungenlappen, Zwerchfell, linken Leberlappen, in den Pankreaskopf, gerade im Winkel zwischen Art. coeliaca und Aorta. Hautemphysem über die ganze Brust, Lähmung des linken Armes, Brustschmerz, Dämpfung links durch blutigen Erguss, Herz nach rechts verdrängt; Hepatisation der rechten Lunge; Gelbsucht; Lungenblutung aus Mund und Nase. Tod 12 Tage nach der Verletzung. Das Pankreas zeigte, abgesehen von der Anwesenheit der Kugel, weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Abnormitäten, ausgenommen in nächster Umgebung der Kugel ein Netzwerk von fadigem Gewebe [55].

Wegen Zerfall des Pankreasgewebes erfolgt die Blutung.
Krebsknoten der Bauchspeicheldrüse führen zur Blutung.

30. Fall Cash. Pankreaskrebs. Verschwärung. Blutung in den Magen.

Frau, 61 Jahre, schon lange krank, letzte 6 Wochen sehr schlimm. Verstopfung, Blähung, Schmerzanfälle in der Nabelgegend, Uebelkeit, Abmagerung. Zweimal Bluterbrechen, das letzte Mal zwei Stunden vor dem Tode.

Section: Magen ganz von Blut ausgedehnt. Pankreas vergrössert, knotig, von Krebs infiltrirt. Grosse ulcerirende Höhle im Centrum, durch fetzige Oeffnung mit dem Magen in Verbindung; daselbst ein Ast der Art. coeliaca eröffnet [56].

31. Fall Huber. Pankreaskrebs mit vielfachen hämorrhagischen Stellen. Plötzlicher Tod.

Bierbrauer, 35 Jahre alt, gross, muskulös, ziemlich fettreich; von gesunden Eltern; in den letzten Jahren leichte Podagraanfälle, sonst immer gesund. Zunahme der Corpulenz seit der Verheirathung vor acht Jahren.

5. Mai 1862 heftiger Anfall von Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen.

6. Mai. Leichte icterische Färbung der Bindehaut.

7. Mai Nachts. Wiederholung des Anfalls in heftiger Weise; rasche Besserung durch Morphium. Gallensteinkolik? Steine im Stuhl nicht nachweisbar. Alkalien durch längere Zeit.

Befinden gut bis zum December.

29. December. Wieder heftiger Schmerz in der Magengegend. Erbrechen. Morphium. Abends nur noch Klage über Druck im Magen; Schmerzen hatten nachgelassen; Sensorium frei, Athmung ruhig; Puls auffallend klein; Hände kühl.

30. December, 2 Uhr Morgens schwarzer Kaffee, 3 Uhr plötzlicher ruhiger Tod.

Geschwulst ausgehend vom Kopfe des Pankreas, den Ductus choledochus umschliessend; dieser für die Sonde leicht durchgängig; an der Wurzel des Mesenteriums steigt das Aftergebilde nach abwärts. Neben einem Gewebe, welches die makroskopischen Charaktere von Förster's Carcinoma simplex trug, fanden sich vielfach pigmentirte und hämorrhagische Stellen. Länge der Neubildung 5, Breite $2^1/_2$, Dicke 3 Zoll.

Darm nichts Besonderes; keine Gallensteine; allgemeine Fettsucht. Herz, Nieren, Lungen in Ordnung [57].

32. Fall Baudach. Cylindroma, Angioma myxomatosum des Pankreas. Blutungen.

Mann, 41 Jahre alt, Zimmermann; verschiedene chirurgische Affectionen, sonst gesund. Seit Winter 1884 Lungentuberkulose. Magengegend etwas vorgetrieben und schmerzhaft. Tod Februar 1885.

Section: Tuberkulose in Lungen, Milz, Darm. In der Mitte des Pankreas eine Cyste, orangegross, fluctuirend. Schwanztheil von festem, scheinbar normalem Drüsengewebe. Kopf etwas schlaffer, sonst normal.

Die Cyste, gleichmässig rund, hat ziemlich dicke Wandungen, enthält röthlich braune, trübe Flüssigkeit mit festeren Bestandtheilen und deutlichem Bodensatz. Am Boden und den Wandungen der Cyste ausserdem vereinzelte compaktere blutig rothe Klumpen und Fibringerinnsel. Die Cyste hat einen deutlich fächerigen Bau; es ziehen von einer Wand zur andern verschiedene leistenförmige Vorsprünge und zottige Excrescenzen von unregelmässiger Anordnung, verschiedenster Configuration und Dicke. Die Wandungen, stellenweise bis 3 cm dick, zeigen ebenfalls einen fächerigen, sinuösen Bau mit zahlreichen Buchten und Taschen. Das Gewebe ist von braunrother Farbe und, abgesehen von der äussersten, ziemlich derben Wand, von weicher, ausserordentlich bröckeliger Consistenz. Das Lumen des Schwanztheiles mündet theils in einen Gang, der längs der Cystenwand verläuft, theils durch zahlreiche Oeffnungen in die Cyste selbst. Der Kopftheil des Ductus Wirsungianus giebt kleine Nebengänge ab, deren Zusammenhang mit der Cyste nicht mehr näher festzustellen ist; der Hauptgang verengert und obliterirt sich allmälig, bis selbst eine feine Borste nicht mehr durchdringt.

Der Uebergang von den normal erscheinenden Partieen des Schwanz- und Kopftheiles der Drüse zu den Cystenwandungen erscheint durch eine ziemlich scharfe Grenze bestimmt.

Cysteninhalt: zahlreiche zerfallene rothe und weisse Blutkörperchen, körniger Detritus, Körnchenkugeln, veränderte, zerfallene und noch ziemlich gut erhaltene Epithelzellen; zahlreiche Hämatoidinkrystalle, Cholestearintafeln und Margarinnadeln.

Im Schwanztheil: überall reichliche Vermehrung und Wucherung von Gefässen; Verbreiterung der Bindegewebsspalten, Ausfüllung derselben mit Rundzellen; überall Bindegewebswucherung; Missstaltung der Drüsenlumina; einzelne Epithelzellen derselben hyalin oder fettig entartet.

Kopftheil: Bindegewebswucherung und Atrophie der Drüsenlumina noch viel mehr ausgesprochen.

Innere Cystenwand und bröckelige Auskleidung derselben: atrophische Gefässlumina, reichliche Bindegewebswucherung, Gefässwucherung. Aussenwand der Cyste reichliche Bindegewebswucherung, welche nur vereinzelte Gefäss- und Drüsenlumina umschnürt.

Auffassung: es ist eine Geschwulst; deren Hauptmasse bilden kolbige, mannigfache Wucherungen mit bunten, abenteuerlich geformten Ausläufern; zum Theil von Epithel bedeckt, zum Theil im Innern deutliche Gefässe tragend, zum Theil im Innern gleichmässig homogene Masse, zum Theil solche Massen ohne Epithelbedeckung.

Entweder ist der Process von den Gefässen ausgegangen; Wucherungen und Ausweitungen derselben haben die Drüsenlumina umgestülpt und Wucherung der Epithelien hervorgerufen. Angioma myxomatosum intracanaliculare.

Oder der Process ist von den Drüsenräumen ausgegangen: Vergrösserung und Erweiterung der Drüsenräume, Epithelwucherungen und erst secundär Wucherungen und Ausbuchtungen der Gefässe und schliesslich myxomatöse Entartung. Also zuerst Epithelhyperplasie oder Adenom, dann durch den Druck der myxomatösen Massen Verödung, Erweichung in den inneren Theilen, bindegewebige Verdickung nach aussen.

Wiederholte Blutungen aus dem brüchigen, gefässreichen Gewebe. Dadurch Zertrümmerung, Erweichung, bis schliesslich der cystische Hohlraum gebildet war[58].

In Pankreascysten erfolgen Blutungen.

Auf 16 von Hagenbach zusammengestellte Pankreascysten kommen bloss 4, deren Inhalt wenigstens scheinbar gar keine Beimischung von Blut hatte[59].

In einem Falle Küster's wurde eine Cyste mit klarem gelbem Inhalte punktirt und erst jetzt stellte sich eine venöse Blutung ein.

Bei 6 Fällen handelt es sich um geringe Blutung und Verunreinigung der Cystenflüssigkeit. In 2 Fällen ist der Inhalt von 5—10 Litern wohl als braunrothe Flüssigkeit beschrieben, ohne dass man weiss, in welchem Grade hier Blut eine Rolle spielt.

Dreimal ist aber ein gehöriger Bluterguss in die Cystenhöhle erfolgt.

33. Fall Anger. Pankreascyste mit Blutung. Erscheinungslos.

Mann, 72 Jahre alt. Erlitt in früher Jugend auf der linken Seite einige Rippenbrüche, die aber gut heilten. Sonst stets gesund. Wird ins Spital aufgenommen mit Athmungsbeschwerden, Bronchitis, Hydrothorax, Ascites, Oedem der Beine. Stirbt am dritten Tage an Herzinsufficienz.

Section: Im Schwanze des Pankreas eine Cyste, kindskopfgross, enthält dunkles flüssiges Blut und eine Anzahl kleiner frischer Coagula.

Es hat in eine von früher bestehende Cyste durch Gefässzerreissung eine Blutung stattgefunden[60].

34. Fall Thiersch. Bluthaltige Cyste des Pankreas.

Mann, 38 Jahre alt. Vor einem Jahre plötzliche Erkrankung mit Uebelkeit und Schwäche, nachher Auftreten einer fluctuirenden Geschwulst in der Magengegend: Diese wurde als Abscess der Bauchwand angesehen und zweizeitig incidirt; es war im Schwanz des Pankreas eine Cyste mit 3 Liter chokoladenfarbiger Flüssigkeit, „schwarzes Blut". Nachher bleibende Pankreasfistel[61].

Erwähnenswerth ist, dass Thiersch die Cyste auffasst als entstanden aus einer Blutung im Pankreas, als den ersten Fall von Heilung nach solcher Erkrankung. Senn nimmt Retentionscyste mit folgender Blutung an[62]. Ebenso beim folgenden Falle.

35. Fall Gussenbauer. Blutige Cyste des Pankreas. Operation. Heilung.

Mann, 40 Jahre alt. Vor 11 Wochen plötzliches Uebelbefinden mit Erbrechen und Magenbeschwerden. Zwei Wochen gutes Befinden. Seit 9 Wochen Tumor in der Magengegend, sich Anfangs rasch vergrössernd. Häufiges Aufstossen und Erbrechen. Abmagerung. Wird als Cyste des Pankreas oder der Nebenniere angesehen. Einzeitige Incision und Drainage. Heilung in 12 Wochen. Die entleerte Flüssigkeit war mehr als 1900 g, grauschwarze Flüssigkeit und mässig festsitzende schwarzbraune Massen, „verdautes Blut". Mikroskopisch: veränderte rothe und weisse Blutkörperchen, Pigmentklumpen[63].

36. Fall Hagenbach. Kleine Cyste im Schwanztheil, grosse bluthaltige Cyste im Kopftheil des Pankreas. Tod an Ileus.

Hausfrau, 45 Jahre alt.

15. Mai 1887 ziemlich acute Erkrankung, ohne bekannte Ursache. Stechende Schmerzen im ganzen Unterleibe; häufiges galliges Erbrechen drei Tage lang.

18. Mai. Spitaleintritt. Subnormaler Ernährungsstand. Temp. 38,5. Puls 114. Magengegend und beide Hypochondrien etwas widerständig und druckempfindlich; kein Tumor nachweisbar; kein Eiweiss und Zucker Beinahe fortwährend Erbrechen galliger Massen; reissende und stechende Schmerzen im Unterleib.

Vom 15.—21. kein Stuhl; hohe Darmeingiessungen; Entleerung gewöhnlicher Fäces. Temperatur höchstens 38,0.

22.—26. Mai Besserung; Erbrechen hört vollständig auf. Temperatur höchstens 38,2.

25. Mai. Bauch weich, nirgends druckempfindlich; Allgemeinbefinden recht ordentlich.

26. Mai. Abends Frieren, 39,1; heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Magengegend.

27.—31. Mai. Höchstens 38,1; Puls bis 110. Schmerzen in der Magengegend, Brechreiz, Verstopfung, Erbrechen; diffuse Resistenzvermehrung des Epigastrium, kein Tumor.

1. Juni. Nachts sehr heftige Schmerzen im Epigastrium. Verfallene Gesichtszüge. Temp. 37,6. Puls 120. Im Epigastrium und unterhalb des rechten Rippenbogens kuppelförmige Vorwölbung, Tumor, abgrenzbar von der Leber, kindskopfgross und prallelastisch, ohne Fluctuation, hochgradig druckempfindlich, ganz gering seitlich verschiebbar, Pseudopulsation. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Darmverschlingung oder Axendrehung.

$10^1/_2$ Uhr Bauchschnitt. Unmittelbar vor der Wirbelsäule liegt eine Geschwulst, gut kindskopfgross, hinter dem Bauchfell; deutliches Wellen und Dämpfung; pulsirt nicht concentrisch; kein Aneurysma der Aorta. Probestich durch Trocart entleert 30 g dünnflüssiges dunkles Blut. Weiteres Vorgehen wegen der Gefahr unstillbarer Blutung verboten.

Am Colon transversum eine strangförmige Netzadhärenz, welche den Darm bis auf Daumendicke verengt; der Strang wird durchtrennt, der dort sitzende Kothknollen weitergeschoben. Schluss der Wunde.

Nach dem Erwachen sehr heftige Leibschmerzen, starker Durst; Puls 160, kaum fühlbar; hochgradiger Collaps. Erbrechen. Zunehmende Frequenz und Schwäche des Pulses. Tod Abends $6^1/_4$ Uhr.

Section: Geschwulst rundlich, vor der Wirbelsäule, von links nach rechts etwas verschiebbar; drängt die Pars pylorica des Magens fast senkrecht nach oben und nach vorn an die Bauchwand, knickt die kleine Curvatur spitz ein, schiebt die Pars descendens duodeni nach oben, das Colon transversum nach abwärts. Das Duodenum ist durch die Geschwulst abgeplattet, die Pars horizontalis descendens comprimirt; die Pars descendens leer.

Auf dem vorderen unteren Umfange der Geschwulst, oberhalb des Colon transversum befindet sich die Punctionsöffnung. Aus dieser lässt sich dunkelrothe zähe Flüssigkeit herausdrücken. Aehnliche Flüssigkeit, offenbar heruntergeflossen, findet sich im kleinen Becken, etwa 50 g, braunröthlich, zähe, trübe, enthält zahlreiche rothe Blutkörperchen, ein feines Fibrinnetz mit Einschluss von Rundzellen, einzelnen Körnchenzellen und Eiterkörperchen.

Der Tumor, es ist das Pankreas, hat eine längliche Form, zeigt in seiner linken Hälfte bloss undeutliche Fluctuation, während der mehr kugelige Kopftheil deutlich fluctuirt.

Der Ductus Wirsungianus wird von der Papille aus sondirt und eröffnet. Das Pankreasgewebe ist schwielig. Der Gang ist nicht erweitert, blass, dünnwandig; kurz nach der Wendung theilt er sich spitzwinklig in zwei Aeste, welche offen in eine dem Pankreas angehörende Höhle einmünden. Diese Höhle enthält dunkelbraune Klumpen und weiche schmutzige, graugelbe Fetzen, welche zum Theil der Innenfläche anhaften. Der Inhalt der Höhle wiegt 130 g.

Er besteht mikroskopisch aus Rundzellen, Körnchenzellen, Fetttropfen, rothen und sehr vielen entfärbten Blutkörperchen.

Im Schwanztheile des Pankreas liegt eine zweite Höhle, etwa hühnereigross, ziemlich glattwandig, welche 25 g einer grauweissen, mit weissgelben Fetzen vermischten Flüssigkeit enthält. Die zwei Höhlen scheinen nicht zu communiciren.

Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas ergiebt Bindegewebswucherung an der Oberfläche und im interstitiellen Gewebe der Drüse. Ein grosser Theil der Drüsensubstanz ist noch vorhanden. Gegen die Cyste hin ist das Gewebe in Fettmetamorphose begriffen.

Der Plexus coeliacus normal, ebenso die Art. coeliaca und lienalis. Die Art. lienalis etwas geschlängelt und am Pankreas locker adhärent.

Ductus choledochus erweitert, über der Geschwulst abgeplattet, aber durchgängig.

Uebrige Organe nichts Besonderes[64].

Es bestanden im Pankreas zwei Cysten. Die Cysten reizten zu bindegewebiger Wucherung in der Umgebung und an der Oberfläche. Auch veranlassten sie Fettentartung. Die kleinere Cyste im Schwanztheil verhielt sich ruhig. In die grössere Cyste erfolgten aus unbekannter Ursache in kurzen Zwischenräumen hinter einander wiederholte Blutungen. So wurde sie zu einer durch die Bauchdecken wahrnehmbaren Geschwulst, drückte den Zwölffingerdarm zusammen und führte zu acuten Erscheinungen des Darmverschlusses und zu Tod an Ileus.

37. Fall Parsons. Pankreascyste mit Bluterguss. Entleerung in Magendarm. Tod.

Frau, 60 Jahre alt, früher bisweilen gastrische Beschwerden.

Seit 6 Monaten Geschwulst in der Magengegend, beweglich, Grösse einer Orange. Nach einigen Wochen über der linken Spina ilei anterior superior ein zweiter ähnlicher Tumor, der mit dem ersten deutlich zusammenhing. Plötzlich heftiges Erbrechen und Entleerung von viel schwarzem geronnenem Blut aus Magen und Darm. Die Geschwülste jetzt schlaff und nicht mehr wellend. Rascher Zerfall; Tod in etwa 10 Tagen unter den Erscheinungen innerer Verblutung.

Section: Das Pankreas stellt eine lange röhrige Cyste dar, 6 Zoll lang, vom Duodenum bis zum linken Hypochondrium. Hinter dem absteigenden Dickdarm erweitert es sich zu einer faustgrossen Höhle, die durchaus mit einer dunkeln, geronnenen Flüssigkeit wie zersetztes Blut, ausgefüllt ist; in der Mitte ein frischer Bluterguss. Es wird weder eine Verbindung mit dem Colon noch mit dem Ductus pancreaticus aufgefunden[65].

38. Fall Pepper. Pankreascyste, Blutung mit Durchbruch in den Zwölffingerdarm.

Mann, 45 Jahre alt. Früher Spitalaufenthalt wegen Beinbruch. Dabei gingen verschiedene Male geringe Mengen Blut mit dem Stuhle ab. Anämie. Plötzlich heftiges Blutbrechen; Wiederholung nach zwei Wochen. Tod.

Section: Magen, stark ausgedehnt, und Duodenum mit geronnenem Blut angefüllt. In der Nähe der Papille communicirt das Duodenum durch eine Oeffnung mit einer gut wallnussgrossen Höhle im Pankreaskopf, die ebenfalls hämorrhagischen Inhalt birgt. Auf der die Cyste auskleidenden Schleimhaut zahlreiche Hämatinkrystalle[66].

Pitt und Jacobson erlebten Nachblutung in eine operirte Cyste. Brit. med. Journ. 1891. I. 1284.

Nach Uebersicht dieser Fälle wird man eher geneigt sein, auch Störck's alte Beobachtung den Pankreascysten mit starker Blutung zu-

zuweisen. Am verdächtigsten, am meisten auf Aneurysma weisend, sind nur noch die in Lamellen geschichteten Blutmassen.

39. Fall Störck. Krankheitsdauer ein halbes Jahr. Ungemein grosser Bluthérd an der Stelle des Pankreas.

Weib, 28 Jahre alt, sonst gesund und bis jetzt kräftig.

Wird zur Zeit der fliessenden Menses aus unbekannten Gründen von äusserst heftigem Erbrechen ergriffen. Bald Aufhören der Menses und hochgradigste Beengung, kalte Extremitäten, unregelmässige Herzthätigkeit und Herzklopfen. Klystier, starker Aderlass und Mittel gegen das Erbrechen. Zuerst keine Wirkung, dann aber höchste Erschöpfung und Schlaf. Nach dem Erwachen viel besser; Beantwortung von Fragen, ungestörtes Schlucken ohne Erbrechen. Die Beengung und das Herzklopfen blieben aber noch.

Allmälig gingen alle Erscheinungen zurück, die Kräfte kehrten wieder und die Kranke konnte ausser Bett sich leichte Bewegung geben. Stärkere Bewegung brachte aber alsbald Kälte der Glieder, Beängstigung und Ohnmachtanwandlung.

Am Fundus des Magens nahm man eine beständige Pulsation wahr, welche mit der Herzbewegung übereinstimmte. Was Patientin zu sich nahm, erregte meistens grosse Beengung und Herzklopfen. Behandlung wirkungslos.

Zur Zeit der nächsten Menses keine Blutung, nur starker Schmerz ums Kreuzbein und die Leisten. Zu dieser Zeit aber wurde die Pulsation in der Magengegend viel heftiger, die Bewegung grösser, und unter dem Magen konnte ein Tumor, widerständig und pulsirend, gefühlt werden.

Ein Aderlass am Arme brachte nun grosse Erleichterung. Die Kranke konnte drei Wochen lang ausser Bett sein, herumgehen und die Speisen ertragen, welche sie, ungeachtet der sich zugesellenden heftigen Beengung zu sich nahm.

Nachher nahm das Uebel wieder zu. Der Tumor, pulsirend, war um Vieles grösser, die Kräfte geringer; die Kranke fühlte beim Stehen und Gehen ein lästiges und beengendes Gewicht im Epigastrium, welches weniger Beschwerde machte, wenn die Kranke aufrecht und vornübergebeugt im Bette sass.

Aufnahme ins Spital.

Hypochondrium gespannt, das ganze Epigastrium hart, der Puls ungleich, Stuhl nur auf Klystiere. Nachts meistens kein Schlaf.

Nach Rob Sambuci, Sal polycrestum, Molken, Emulsion aus vier kühlenden Samen, Opium freier Stuhl, Abnahme der Spannung der Hypochondrien, ruhigere Nächte. Die Kranke bekam wieder Appetit und ertrug die Speisen ohne Beschwerden; die Kräfte kamen zurück; es wurde des Weiteren fast gar kein Herzklopfen mehr beobachtet und der Puls war gleichmässiger. So ging es drei und einen halben Monat lang und dabei wurde auch die Geschwulst in der Magengegend kleiner und weicher.

Nachher aber wurde die Kranke plötzlich ganz elend; es kam grünliches Erbrechen dazu, scharfe gallige Stühle; der Tumor wuchs plötzlich wieder; kein Mittel brachte mehr Erleichterung; in kurzer Zeit war sie aufs Höchste abgemagert, kalt an den Gliedern und todt.

Netz, Magen, Därme waren verdrängt und comprimirt.

Das Pankreas stellte eine so grosse und schwere Masse dar, dass es mehr als dreizehn bürgerliche Pfunde wog. Bei der Zerlegung zeigte es sich in einen Sack ausgeweitet, der voll war von Blut, theils krümelig, theils so geronnen und so häutig, dass es in Lamellen konnte getrennt werden.

Ist bei dem heftigen Erbrechen eine Arterie mitten im Pankreas geborsten, liess sie anhaltend Blut austräufeln, hat sie allmälig die Substanz des Pankreas in einen Sack ausgeweitet und so eine Geschwulst von so bedeutender Masse erzeugt? [67]

Diese Beobachtung ist als Aneurysma der Bauchaorta, als Pankreascyste mit Bluterguss, als Gefässzerreissung mit Blutaustritt ins krankhaft veränderte Pankreasgewebe, als Retentionscyste mit blutigem Inhalte aufgefasst worden. Eine sichere Entscheidung wird kaum je möglich werden. Aber am Ende kann man sich ganz wohl beruhigen bei der Darstellung des Beobachters: Nach einem heftigen Anfange langsame Blutung ins Pankreas, daher langes Ertragen der hochgradigen Veränderung.

Unter den zu Blutung führenden Gewebsentartungen kommt Verfettung besonders in Betracht.

Zuerst die fettige Entartung der Parenchymzellen der Bauchspeicheldrüse.

Sie kann einen solchen Grad erreichen, dass der äussere Halt der Gefässe aufgehoben wird und diese zerreissen. Oder die Gefässe selber verfallen gleichfalls.

40. Fall v. Ziemssen-Bauer. Pankreasverfettung, Blutung, Durchbruch, Bauchfellentzündung.

Enorme Fettdegeneration der Bauchspeicheldrüse; Blutungen älteren und frischeren Datums lassen auf der Schnittfläche des Pankreas eine grauliche, schmierige Masse erscheinen, nach deren Abstreifen das Gewebe eigenthümlich marmorirt erscheint, indem stark pigmentirte Stellen, voll Pigmentschollen, mit graurothen oder gelben leicht zerfliessenden abwechseln. Dadurch das Pankreas beträchtlich vergrössert. An seinem Kopfe eine geschwürähnliche Stelle, gegen das Peritonäum durchgebrochen, Anlass von Blutung in den Bauchfellsack. Derselbe enthält ziemlich viele dunkle, bräunlich-grüne Flüssigkeit. Peritonitis[68].

41. Fall La Fleur. Verfettung und Blutung des Pankreas.

Mann, 50 Jahre alt. Mehrere Jahre dunkle Verdauungsstörungen. Heftiger Schmerz in der Magengegend, Erbrechen, Collaps, Tod in 24 Stunden.

Pankreas gleichmässig mehr als um das Doppelte vergrössert, aussen schwarzroth. Auf dem Durchschnitt fest, fast gleichmässig schwarzroth, da und dort gesprenkelt durch graue Flecke, welche dem normalen Drüsenparenchym glichen. Im Allgemeinen beruhte die dunkle Farbe auf zahlreichen, dichten capillaren Blutungen, welche durch ein grauliches durchscheinendes Material von einander getrennt waren. Tubuli und Acini waren allgemein fettig entartet. Zellgewebe um das Pankreas blutig gefärbt. Keine Peritonitis oder andere Organerkrankungen[69].

42. Fall Hooper. Krankheitsdauer zwei Tage. Pankreasblutung, fein in die Follikel zerstreut. Drüse verfettet.

Mann, 44 Jahre alt, Kaufmann, thätig und mässig; fett, blühende Farbe, aber gedunsenes Aussehen. Wollte sich in eine Unterstützungskasse aufnehmen lassen, wurde aber von dem Arzt derselben, der ihn seit Jahren kannte und ihm nie etwas zu verschreiben hatte, verschiedene Male abgewiesen wegen raschem, schwachem Pulse und dem gedunsenen Aussehen. Der Mann war dazumal angeblich vollkommen gesund und frei von allen Beschwerden. Einige Jahre lang litt er, zwei oder drei Mal in vierzehn Tagen, an angeblichen „Gallenanfällen“. Andere Anfälle hatte er, wo er klares Wasser oder gelbliche oder grüne Flüssigkeit, oder gelegentlich auch Speisen erbrach; sie kamen meistens Nachts, bald nach dem Zubettegehen; er fühlte Unbehagen, nicht eigentlichen Schmerz, das nach dem Erbrechen verschwand. Nachts musste er mehrere Male Wasser lösen. Harn hie und da dick und

die Wände des Geschirrs rothfärbend. Appetit nicht sehr gut, ausser Nachts, wo er tüchtig ass.

15. Mai 1860. Hat bis jetzt immer gearbeitet, da er sich für ganz gesund hielt. 1 Uhr Nachmittags befällt ihn heftiger Schmerz unter der linken Brust, Erbrechen, Stuhlverstopfung, beträchtliche Auftreibung des Leibes. Vermuthliche Ursache: am Vorabend reichlich genossenes Rindfleisch. Calomel und Abführsalz. Puls schwach, 80; kein Zeichen von Pleuritis. Der Schmerz hält an, mit beständigem Erbrechen den ganzen Tag; zunehmende Tympanie.

16. Mai. Puls immer noch klein und schwach; durch den Schmerz sehr erschöpft; Erbrechen von schwarzen Massen; tüchtige Stuhlentleerung. Ammoniak-Brausemixtur, Calomel, Opium; Terpentinbähungen auf den Bauch. Schmerz jetzt allgemein über den ganzen Bauch.

17. Mai. Schmerz gelindert durch die Bähungen. Erbrechen hört nicht auf; Nachts Stuhl gehabt. Eine Stunde vor dem Tode Oberfläche kalt, kein Puls; Collaps; ganz bei Verstand. Am Mittag Tod.

Section 24 Stunden nach dem Tode.

Bauch allein eröffnet. Ungefähr $1^1/_2$ Zoll Fett über den Bauchmuskeln. Die Muskeln schmächtig, scheinbar geschwunden. Viel Fett im grossen Netz und den Mesenterialfalten. Dünn- und Dickdarm durch Gase stark ausgedehnt. Dünndarm rosenroth. Kein Erguss von Lymphe oder Flüssigkeit.

Magen nicht stark ausgedehnt, aber das gleiche congestionirte Aussehen der Schleimhaut gegen den Pylorus zu. Die Entfernung von Magen und Duodenum war schwierig wegen Vergrösserung und Brüchigkeit des Pankreas und der ungeheuren Menge Fett in den Peritonealfalten.

Leber gross und fettig; gewöhnliche Fettleber; das Fett angesammelt am Umfang der Lobuli.

Nieren matsch, ziemlich klein, eingebettet in ungemeine Mengen Fett; Kapsel leicht löslich; blass; nicht brüchig; Rinde und Pyramiden glätter und undeutlicher gezeichnet als gewöhnlich.

Pankreas vergrössert. „Das Gewebe des Pankreas war hart, doch brüchig. Durch seine ganze Masse zeigten sich mehrere dunkelrothe Flecke, offenbar kleine Blutextravasate. Die schwarzfärbende Masse wurde in den Drüsenfollikeln gefunden. An manchen derselben war das Epithel schwarz und braun gefärbt. In anderen Follikeln wurden sehr kleine schwarze Massen beobachtet, die sich offenbar entwickelt hatten durch Veränderungen in kleinen Klümpchen von Blut, welches schon einige Zeit lang ausgetreten war."

„Mehrere der Follikel waren vollkommen entartet und ihr Raum eingenommen durch grosse Kügelchen fettiger Masse, aus welcher viel Margarin auskrystallisirt war. Es waren sehr viele kleine körnige Zellen in dem Zwischengewebe zwischen benachbarten Follikeln."

„Ich glaube, dass in diesem Falle wahrscheinlich ein Zustand von Congestion des Pankreas während einer beträchtlichen Zeit bestanden hatte, und dass aufeinanderfolgende Anfälle capillärer Hämorrhagie eingetreten waren. Das Blut war nämlich innerhalb der Follikel der Drüse extravasirt, und das geschieht nicht selten in den gastrischen Drüsen des Magens, den Lieberkühn'schen Follikeln, den Harnkanälchen und anderen Organen. Das Blut ist nachher Veränderungen eingegangen, zum Theil in Folge der Wirkung des Drüsensecretes auf dasselbe, hauptsächlich aber weil es während einiger Zeit mit lebendem Gewebe in Berührung geblieben war. Unzweifelhaft war ein Entartungsprocess in der Drüse selber vor sich gegangen." ...

„Es ist eine sehr interessante Frage, inwieweit hier die Erkrankung des Pankreas mit den Anfällen von Kopfweh und Erbrechen in Verbindung stand. Die un-

mittelbare Ursache der tödtlichen Attaque ist einigermassen dunkel. Lionel S. Beale.“ [70].

Dauer genau zwei Tage. Nur fettleibig und zeitweise Magenstörungen, sonst gesund. Mitten im Wohlsein plötzlich heftiger Schmerz, Erbrechen, Erschöpfung, Tod. Durch die ganze Masse des Pankreas kleine Blutextravasate innerhalb der Drüsenfollikel. Haben sich diese seit längerer Zeit in wiederholten Schüben eingestellt? Wie konnten sie zum Tode führen? Jedenfalls war das Pankreas „vergrössert“, jedenfalls war es verfettet. Die Ursache der Blutung ist in der Verfettung zu suchen. Der Fall ist eigenthümlich, weil der rasche tödtliche Verlauf in Widerspruch steht mit der angenommenen schubweisen Blutung; weil diese offenbar kaum genügt, um aus Druckwirkung Störung des Nervenplexus zu begreifen. Vielleicht gehört der Fall zur Fettnecrose.

In den Fällen von Zenker war so ausgesprochene Verfettung, dass man deren Beziehung zur Blutung nicht in Abrede stellen kann [71].

43. Erster Fall Zenker. Wandverdickung und Ausweitung des Herzens. Plötzlicher Tod. Verfettung und Blutung des Pankreas.

Mann, 48 Jahre alt, früher Lungenkrankheiten, die ganz ausgeheilt. Eine Herzkrankheit aus früheren Jahren, die ein leichtes Aneurysma zurückgelassen hatte, aber ohne Einfluss auf die Gesundheit war. Drei Jahre vor dem Tode leichte Verdauungsbeschwerden. Seither gesund. Aeusserst fettleibig.

Kommt Abends wie gewöhnlich gesund nach Hause. Nachts drei Uhr Aufwachen, Unwohlsein, Stuhldrang, aus dem Bett, leichte Brechneigung, keine Stuhlentleerung, wieder ins Bett und ist im Augenblick todt.

Section: Leichtes Herzaneurysma, das nicht als Todesursache ansprechbar, und alle Organe wesentlich normal. Die Section war aufschlusslos beendigt, da fällt eine hämorrhagische Färbung in der Oberbauchgegend auf: Duodenum in ganzer Länge mit blutigem Schleim gefüllt. Pankreas in seiner ganzen Ausdehnung intensiv hämorrhagisch gefärbt. Fettige Infiltration des Pankreas, so dass nur fettiger Detritus nachweisbar.

44. Zweiter Fall Zenker. Plötzlicher Tod. Pankreasblutung und Verfettung.

Mann, 28 Jahre alt, kräftig, Epileptiker, Tagearbeiter. Holt im Walde Holz; um 12 Uhr arbeitend gesehen, um 1 Uhr todt aufgefunden.

Section: Alle Organe wesentlich gesund. In der Nähe des Milzhilus eine hämorrhagische Infiltration. Fettige Degeneration des Pankreas, aber in geringerem Grade. Pankreasblutungen.

Ausgeprägtes Bild allgemeiner Lipomatose. Herz völlig erschlafft, Höhlen vollständig weit, ohne einen Tropfen Blut. Starke Ueberfüllung der Unterleibsorgane. Ganz auffällige venöse Hyperämie im Plexus solaris, die Capillaren waren zum Theil ganz colossal ausgedehnt. Eine Reihe Leichen, besonders darauf untersucht, hat nie wieder eine gleiche Füllung der Blutgefässe dieser Theile ergeben.

45. Dritter Fall Zenker. Pankreasblutung und Verfettung. Plötzlicher Tod.

Alter Mann, Säufer, Kammmacher, Werkstätte am fliessenden Wasser. Ganz wohl. Hatte am Morgen noch seine Kämme eingestellt und wurde todt aus dem Wasser gezogen.

Section: Erscheinungen des Ertrinkungstodes in auffällig geringer Zahl vorhanden. Zufällig in die Gegend des Pankreas gekommen, zeigt sich dasselbe wieder hämorrhagisch infiltrirt, hochgradig fettig entartet; es handelte sich ganz um die gleichen Erscheinungen wie in den beiden ersten Fällen. Der Mann ist offenbar an seiner Pankreasblutung plötzlich gestorben und dann todt ins Wasser gefallen.

Reubold wendet, wie gegen die Fälle von Rehm und Kollmann, wie gegen die eigenen Fälle, seine Zweifel auch gegen diese Mittheilungen Zenker's. Er glaubt, dass beide Reihen zu einander gehören als solche, wo der Tod nicht in Folge der Pankreasblutung eingetreten sei. „Man beachte: ein Epileptiker, der plötzlich stirbt; ein Potator, der im Wasser gefunden wird; ein äusserst fettleibiger Mann, der von einer früheren Herzkrankheit ein leichtes Herzaneurysma davongetragen hat.“

Gewiss ist das beachtenswerth. Aber die von Zenker angeführten Thatsachen sind nicht minder beachtenswerth. Warum denn immer gerade die Blutungen an der Bauchspeicheldrüse? warum beim Ertrunkenen nicht die Zeichen des Erstickungstodes? warum beim Epileptischen eine Hyperämie des Plexus solaris so hohen Grades wie nie mehr in einer ganzen Reihe von Leichen? Beim Herzkranken haben alle Beschwerden drei Jahre lang gefehlt; sein Sterben wurde beobachtet: plötzlich Unwohlsein, Stuhldrang, Brechneigung, Tod. Das ist eine Erscheinungsreihe, welche dafür spricht, dass etwas im Unterleibe vorgegangen, von dem aus der Herzstillstand erfolgen konnte. Dieses Etwas mochte eben die Blutung ins Pankreas sein. Es stimmt mit dem Verlaufe sicherer Fälle von tödtlicher Pankreasblutung.

Dass in verschiedenen Fällen von Blutung die Fettentartung der Drüse durch genaue Untersuchung ausgeschlossen ist, darf nicht vergessen werden. Auch die Thatsache, dass Handfield Jones überhaupt die Pankreasverfettung für höchst häufig hält, er fand sie in einem Drittel unter 15 untersuchten Fällen, muss mahnen, jedenfalls andere Blutungsursachen immer auch im Auge zu behalten[72].

Aus Assmann's Bestimmungen des Fettgehaltes des Pankreas ist für unsere Zwecke nichts zu gewinnen[73].

Noch kann auf den Satz von Rokitansky hingewiesen werden: im Verein mit Fettleber und Gallensteinbildung, besonders bei Säufern, kommt oft eine Entartung des Pankreas vor unter Entwickelung von Fett im interacinösen Bindegewebe und Verschwinden der Acini bis auf Reste[74].

Erwähnenswerth ist auch die Bemerkung von Oppolzer. „Vergrösserung des Pankreas kann durch Fettablagerung stattfinden, wodurch die Acini comprimirt werden, das ganze Pankreas nur einen Fettklumpen darstellt.“[75]

46. Fall Lépine und Cornil. Lipomatosis des Pankreas.

Mann, 57 Jahre alt, Trinker. Seit 6 Monaten Verdauungsbeschwerden, Ge-

wichtsverlust, Diarrhoe abwechselnd mit Verstopfung; kein Fieber; kein Erbrechen. Vor 2 Monaten Hautausschlag und Oedem der Füsse.

Section: Pankreas in Gestalt und Grösse normal, aber das Parenchym ganz verschwunden und durch Fett ersetzt. Die Gänge mit einer klebrigen weisslichen Flüssigkeit und kleinen Concretionen angefüllt.

Alle anderen Organe nichts Besonderes[76].

Silva fand bei einem Diabetiker das Pankreas ausserordentlich verkleinert, vollständig fettig entartet, so dass von der Drüsensubstanz nichts geblieben war[77].

Litten sah, zweimal durch Druck, einmal in Folge von primärem Krebs, vollständige Atrophie des Pankreas, ohne dass im Leben irgend ein Zeichen einer Krankheit desselben vorhanden war[78].

Es wären das eigentlich Beispiele hochgradigster Fettentartung der Drüse ohne Zusammenhang mit „Fettsucht".

Das Alles heisst vorerst:

Uebermässige Wucherung des Fettgewebes in und um das Pankreas kommt vor für sich allein oder mit Atrophie der Drüse.

Es stellen sich weiter keine besonderen anatomischen Folgen ein. Aber nur ein Schritt weiter:

Die Gefässwände verfetten gleichfalls und damit ist die Blutung eingeleitet.

Ich denke, dass für die beträchtliche Zahl „fetter" Personen, welche an Pankreasblutung sterben, das zum Theil die Erklärung sein könnte. Warum soll es z. B. im folgenden Falle eine Entzündung gewesen sein? Was haben wir ausser dem starken Fettpolster für Andeutungen für eine Ursache des Vorganges?

47. Fall Hilty. Krankheitsdauer 36 Stunden. Pankreasblutung.

Mann, 30 Jahre alt, Mechaniker. Ungewöhnlich kräftig, hochgewachsen; stattlich; sehr stark entwickeltes Fettpolster. Bisher niemals ernstlich krank, nur in den letzten Jahren öfters Herzklopfen und zeitweilige Beklemmungen.

In letzter Zeit recht wohl, konnte ungestört seiner anstrengenden Arbeit nachgehen.

9. Juli Abends bei Freunden, trank ziemlich viel noch junges Bier. Ganz gute ruhige Nacht.

10. Juli. Munteres Aufstehen und Frühstück. Da erkrankte er plötzlich mit einem Gefühl von Völle und Spannung im Unterleibe, das von Stunde zu Stunde zunahm; allgemeines Unwohlsein; kein Frostgefühl. Deshalb gegen Mittag ins Spital.

Normale Hautfärbung, leicht gedunsenes Gesicht, injicirte Conjunctiva. Habitus eines Mannes, der geistige Getränke liebt. Keine Oedeme, keine Cyanose. Temperatur subnormal, kühle Glieder, kalter Schweiss auf der Stirn, Angst im Bett. Unruhe lässt ihn nirgends ruhig stehen oder sitzen und gestattet kaum eine sorgfältige Untersuchung.

Sensorium völlig frei. Puls klein, kaum fühlbar, beschleunigt. Herzdämpfung vergrössert. Herztöne dumpf, entfernt, ohne Nebengeräusch; Herzaction rasch, verhältnissmässig schwach, nicht unregelmässig. Heftige Präcordialangst. Athmung

beschleunigt, mühsam costal mit Zuhülfenahme der Hilfsmuskulatur. Zwerchfell hochstehend. Etwas verschärftes Athmen, sonst normale Percussion und Auscultation der Lungen.

Oberbauchgegend stark aufgetrieben, später schmerzhaft, wesentlich erhöhtes Schmerzgefühl, kein Druck, Percussion tympanitisch; der übrige Unterleib nicht besonders ballonirt. Wegen des sehr starken Fettpolsters und der Schmerzhaftigkeit ist das Untersuchungsergebniss der Unterleibsorgane etwas getrübt; namentlich lässt sich nicht sicher nachweisen, ob etwa ein Erguss in der Bauchhöhle sei.

Stuhl war Morgens zuletzt erfolgt, etwas hart; kein Erbrechen, nur steter Brechreiz und Uebelsein. Zunge catarrhalisch, belegt, feucht; Urinsecretion und -Excretion normal; chemisch und mikroskopisch nichts Besonderes.

Diagnose: Acuter Gastricismus in Folge Indigestion, möglicher Weise zufällige Vergiftung.

Behandlung: Massenklystier von lauwarmem Wasser. Priessnitz-Umschlag. Magenpumpe; sie förderte eine unbedeutende Menge schleimig-wässerige, gelblich gefärbte, saure Flüssigkeit, deren Untersuchung durchaus nichts Verdächtiges ergab.

Patient ertrug die Manipulationen ganz gut. Aber Abnahme oder nur Verminderung der beängstigenden Symptome hatten sie keine zur Folge. Erst auf Anwendung eines Emeticums Abends reichliches Erbrechen einer schleimig-galligen Flüssigkeit mit wenig Speiseresten, dann subjective Erleichterung und Nachts zeitweilig Ruhe.

11. Juli. Morgens spontan eine weiche, reichliche, normal gefärbte Stuhlentleerung. Oertliche und allgemeine Krankheitserscheinungen ganz gleich. Oberbauchgegend stets prall gespannt, hochtympanitisch, schmerzhaft, besonders bei Druck. Steter Brechreiz, Angstgefühl, Bangigkeit, fadenförmiger, frequenter Puls, eiskalte Extremitäten. Patient ist unruhig, bald herumgehend, bald im Bette sich herumwälzend. Temperatur normal.

Nochmalige sorgfältige Magenspülung ohne besonderes Resultat.

Annahme einer perforativen Peritonitis. Kräftiges Opiat und Eisblase.

Abends gegen 7 Uhr erst subjective Erleichterung bei gleichem objectivem Befunde.

Gegen 9 Uhr plötzlich heftige erneuerte Unruhe, getrübtes Sensorium, furibunde Delirien, Fluchtversuche, plötzlicher Collapsus und Tod.

Section 14 Stunden nach dem Tode.

Massige Fettablagerungen nicht nur im Unterhautzellgewebe, sondern auch in den Umgebungen der Eingeweide.

In der Bauchhöhle kein freies Exsudat, überhaupt nirgends Erscheinungen einer frischen Peritonitis.

Magen mässig, Gedärme, besonders Colon ascendens und transversum hochgradig aufgetrieben. Zwerchfell steht auf der Höhe der 4. Rippe.

„Nach Entfernung der Gedärme, an denen sich keine pathologische Veränderung, auch keine vermehrte Fäcalansammlung oder sonstiger abnormer Zerfall, z. B. Blut, zeigt, fällt sofort die starke blutige Infiltration des das Pankreas umgebenden Zellgewebes auf."

„Das Pankreas ist wenigstens um das Zweifache seines normalen Volumens vergrössert, von fester Consistenz und ganz dunkelvioletter Färbung. Beim Einschneiden entleert sich aus den Zwischenräumen zwischen den ebenfalls dunkelgefärbten Acinis viel blutiges Serum, und namentlich am Kopftheile der Drüse sind zwischen den einzelnen Drüsenläppchen sehr viele hirsekorn- bis kirschkerngrosse Blutextravasate eingelagert. Ueberhaupt ist das ganze interacinöse Gewebe wie dessen Umgebung hämorrhagisch infiltrirt."

„Der Ductus Wirsungianus ist nicht erweitert, dagegen die am unteren Rande des Pankreas hinlaufende Vena renalis stark ausgedehnt und mit Blutgerinnseln gefüllt.“

Milz blutreich, nicht vergrössert. Nieren ebenso.

Magen mässig aufgetrieben, Magenschleimhaut etwas verdickt, gewulstet, grünlich gefärbt. Im unteren Theil des Oesophagus und um die Cardia herum einige Ecchymosen und oberflächliche Erosionen.

Leber vergrössert und hochgradig verfettet.

Lungen in den abhängigen Partieen etwas ödematös und hypostatisch, sonst normal.

Herz gross, besonders seine linke Hälfte; starke Fettablagerung in den Sulcis; schlaffe, etwas fettig degenerirte Muskulatur; Klappenapparat gesund. Das Herz enthält, wie die grossen Gefässe, viel flüssiges, kirschrothes Blut.

Schädeldach ungewöhnlich dick; ausgedehnte Verwachsungen der Dura mit demselben; viele Pacchioni'sche Granulationen; sonst nichts Abnormes auf der Oberfläche und Basis kenntlich: mässige Injection der Piagefässe. Hirnsubstanz fest, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt, nirgends ein Extravasat. In den Ventrikeln wenig helles Serum.

Kein Zweifel, „dass der vorliegende Fall eine Combination“ von acuter und hämorrhagischer Pankreatitis, „eine acute hämorrhagische Pankreatitis gewesen ist“.

„Am auffallendsten an diesem eigenthümlichen Krankheitsbilde scheint mir der so schnell in diesem wie in analogen Fällen, eintretende Collaps zu sein.“ Und es wird wohl mit Recht hervorgehoben, „dass man die Blutung bei ihrer verhältnissmässig geringen Menge an sich unmöglich als die Ursache des plötzlichen Todes anschuldigen könne, sondern dass man wohl an Nervenwirkungen denken müsse.“ [79]

Plötzliches Erkranken mit Völle, Spannung, Schmerz im Unterleib, Athemnoth, Brechreiz, Collaps; Tod nach etwa 36 Stunden.

Die Bauchspeicheldrüse oberflächlich und zwischen den Acinis allenthalben mit Blutaustritten besetzt und dadurch bis auf das Doppelte vergrössert. Es wird kaum nöthig sein, eine Entzündung anzunehmen. Gleich mit dem Eintritt ist das Krankheitsbild schon fast auf der Höhe. Eine Blutung hat sich ins Pankreas hineingedrängt und nicht durch ihre Menge, aber durch Collaps bewirkende Herzlähmung den Tod herbeigeführt. Der allgemeine Fettreichthum kann der Gefässzerreissung zur Grundlage dienen.

Eine sichere Ursache der Pankreasblutung ist Fettnekrose in der Drüse selber oder in ihrer Umgebung.

Es ist eine sehr wichtige Sache, dass diese Verhältnisse völlig ins Reine kommen. Balser hat das Verdienst[80], nachdem Ponfick zuerst im Knochenmark den Vorgang beschrieben[81], die Aufmerksamkeit für unser Organ auf diesen Punkt gelenkt zu haben durch folgende Darstellung.

Besonders bei sehr fettreichen Personen, aber auch bei Marantischen, kann stellenweise eine so hochgradige Wucherung junger Fettzellen eintreten, dass bloss durch diese übermässige Wucherung ein Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes zu Stande kommt. Merkwürdig, dass gerade die übermässige Entwickelung sonst normalen Gewebes, ohne

einen äusseren nachweisbaren, krank machenden Einfluss zur Necrose führen kann. Aber thatsächlich ist nach Balser's Auffassung dies der Fall und zwar, ausser Knochenmark und Netz, besonders in der Umgebung des Pankreas und auch im interacinösen Gewebe des Pankreas. Grössere Partieen des abdominellen Fettes sterben so ab, und allein durch dieses Absterben und seine grosse Ausdehnung gehen auch Gefässwände mit zu Grunde, oder sie platzen und es entstehen Blutungen. Chiari ist zur Auffassung gekommen[82], dass Umwandlung der Fettzellen in Körnchenkugeln die erste Veränderung sei, und zwar zeigen sich die Körnchenkugeln nach Einwirkung von Alkohol mit Fettkrystallen erfüllt.

Beim ersten Falle Balser's hat die Fettnecrose ohne Weiteres zu Gangrän des Pankreas geführt. Daher sollte dort die Mittheilung stattfinden. Aber, da Uebergänge zu Blutung doch bestehen, mag er hier eingereiht werden. Die Processe bewirken eben bald mehr in dieser, bald in jener Richtung ihre Störung.

48. Erster Fall Balser. Fettnecrose in der Umgebung des Pankreas.

Frau, 32 Jahre alt, früher stets gesund, sehr kräftig und übermässig fettreich. Vier Wochen vor Spitaleintritt plötzlich heftiges Erbrechen. Heftige Schmerzen in Lenden und Rücken, Fieber, Kopfschmerzen. Ausserordentliche Anschwellung des Leibes in der nächsten Zeit. Athemnoth, Leibschmerzen und Schwäche bei Spitaleintritt. Temperatur subnormal bis 38,9. Zunahme von Athemnoth und Rasseln über den Lungen. Nach 5 Tagen plötzlicher Tod.

Atelektase der Lungen, lockerer fibrinöser Pleurabelag. Embolie der rechten Lungenarterie mit Ausbreitung in die Aeste aller Lappen. Thrombose der Vena femoralis sinistra. Gelbliche Flecken in den Papillarmuskeln.

Im Mesenterium allenthalben zahlreiche Flecke, meist linsen- bis erbsengross, auch grösser und kleiner; opak, gelbweiss; da und dort am Rande schmal rostroth gestreift. Das sind „Fettnecrosen". Auf den Durchschnitten sehen sie gleich aus, lassen aber noch Erweichung und Lösung von necrotischen Theilen erkennen.

Durch schmale Verwachsung von Mesocolon transversum und Mesenterium ist eine grosse, einem Abscess ähnliche Höhle gebildet. Sie enthält etwa einen Liter Flüssigkeit, dünnbreiig, graugelb trüb, in der kleinste Fetzen, Flocken und grössere Brocken, bis zu Hühnereigrösse, schwimmen. Es sind necrotische Theile des Fettgewebes. Die abgestorbenen Theile des Fettgewebes sind oft ganz umhüllt von hämorrhagischer Infiltration der Umgebung, von rostrother bis schwarzbrauner Farbe.

Die Wand der Necrosenhöhle ist trotz ihrer grossen Ausdehnung nirgends eigentlich eiterig infiltrirt; deren Innenfläche fetzig, die nächste Umgebung trübe, opak, graugelb oder mehr gelbweiss. Diese Beschaffenheit verliert sich schon einige Millimeter von der Innenfläche und macht, rasch an Stärke abnehmend, dem normalen Aussehen der Gewebe Platz.

Die Höhle ist um das Pankreas herum von kugeliger Gestalt, ragt neben der Wirbelsäule mehr glatt bis zum Becken herab, rechts bis hinter das Cöcum, links hinter das Colon descendens. Auf beiden Seiten schieben sich da und dort Buchten der Höhle zwischen die Muskulatur.

„In der Höhle liegt das Pankreas, wie frei präparirt, vom Hilus der Milz bis zu den stärkeren Verwachsungen mit dem Duodenum. Seine Läppchen sind oft wie

macerirt, d. h. das Bindegewebe zwischen denselben ist sehr gelockert, so dass man besonders in der Nähe des Kopfes, nach dem Auseinanderklappen desselben fast dicht auf dem Ductus Wirsungianus ist. Der letztere ist, so weit man ihn und seine Aeste mit einer feinen Scheere überhaupt aufschneiden kann, unverletzt."

Die Lungenembolie wird den plötzlichen Tod bewirkt haben. Das Absterben einzelner Theile des Gekrösfettes muss sich langsam entwickelt haben. Zuletzt hat aber die grosse Höhle den Athem gehemmt, das Erbrechen, die Schmerzen im Bauche und das Fieber hervorgerufen, und sie wäre gewiss in dieser oder jener Art zur unmittelbaren Todesursache geworden, hätte nicht vorher ein Pfropf die Lungenarterie verlegt.

49. Zweiter Fall Balser. Necrosen im Gekrösefett. Pankreasblutung.

Mann, 54 Jahre alt, in sehr guten Verhältnissen. Erkrankung zwei bis drei Tage vor dem Tode. Leichte gastrische Beschwerden, bald Erbrechen, peritonitische Erscheinungen, Collaps. Diagnose auf innere Einklemmung gestellt.

Sehr kräftige Leiche, enorm reichliches Fettgewebe im ganzen Leibe. Ueber das Fett der Bauchwandungen, des Omentum und des Mesenterium sind unter dem Bauchfell zahlreiche „Fettnecrosen" zerstreut, hellschwefelgelbe, meist linsengrosse, selten bis kirschkerngrosse opake Einlagerungen in dem Fettgewebe. Dieselben haben oft einen mehr oder weniger vollständigen, bald schmäleren, bald breiteren Hof von schwarzbrauner Farbe.

Die Wurzel des Mesenteriums liegt merkwürdig weit nach vorn von der Wirbelsäule. Beim Zufühlen glaubt man daselbst, in der Gegend des Pankreas und von da nach abwärts einen mehrere Faust grossen Tumor zu fühlen. Durch die Serosa dieser Gegend scheinen fleckweise dunkelbraune Massen durch. Beim Ablösen des Colon descendens und transversum ist das durchschnittene Gewebe fast überall von dunkelbraunen und schwarzrothen Massen der Art durchsetzt, dass dieselben die Grundsubstanz für die scheinbar in sie eingelagerten Fettträubchen bilden. Unter dem Colon descendens hin erstrecken sich diese schwarzbraunen Blutgerinnsel weit nach abwärts bis nahe ans Ligamentum Pouparti; man kann sie leicht in lockeren zerreisslichen Fasern aus dem Gewebe herauszupfen. Nach rechts reichen sie in dem durchgeschnittenen Mesocolon transversum bis dicht an die Flexura hepatica coli.

Beim Eingehen auf den hinter der Wurzel des Mesenteriums gelegenen Tumor ergiebt sich, dass derselbe besteht aus dem blutig infiltrirten vergrösserten Pankreas und aus dunkelbraunen bis schwarzrothen zähen Blutgerinnseln, die diese Drüse umgeben. Beides zusammen, Pankreas und Blutgeschwulst, bildet eine etwa zweifaustgrosse Geschwulst, von der ausgehend die Blutgerinnsel in der beschriebenen Weise das Mesocolon descendens und transversum infiltriren; ausserdem erstrecken sie sich nach links bis zum Hilus der linken Niere und weithin im Mesenterium. Daselbst hängen sie nahe dem Pankreas mit dem grossen Bluterguss zusammen. weiterhin finden sie sich mehr herdweise, nahe bei den beschriebenen gelbweissen, opaken Einlagerungen im Fettgewebe, den Fettnecrosen. Uebrigens sind die von dem Hauptbluterguss getrennten, an Fettnecrosen sich anschliessenden Blutungen zwar sehr zahlreich, auch in dem Omentum majus, aber niemals sehr ausgedehnt.

Das Pankreas ist im Ganzen etwas vergrössert. Ein Längsschnitt zeigt im Kopfe und am Schwanzende nussgrosse Partieen nahezu normalen Drüsengewebes. Dasselbe ist hier sehr blass, schmutzig gelbroth, weich und ausgezeichnet durch zahlreiche opake, weissliche Streifchen und Flecke. Der Rest der Drüse zeigt eine sehr bunte Schnittfläche; das deutliche, in der Form nicht veränderte acinöse Gewebe ist dunkelgelbroth, dunkelbraun und schwarzroth marmorirt. Ausserdem finden

sich zahlreiche punktförmige bis beinahe stecknadelkopfgrosse, scharf kreisrunde schwarzrothe Flecke, deren genauere Betrachtung ergiebt, dass es sich um Durchschnitte von mit Blutgerinnseln angefüllten feinen Kanälen handelt.

Die sorgfältigste Untersuchung des Ductus Wirsungiannus und seiner Zweige, sowie der Gefässe in dem Pankreas, und in dessen Nähe, soweit sie als Ausgangspunkt dieser Blutung in Betracht kommen, ergiebt ein negatives Resultat, nirgends finden sich Abnormitäten.

Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas zeigt im interacinösen Gewebe zahlreiche feine Fettnecrosen, die oben erwähnten weisslichen, opaken Flecke. In den braunrothen Theilen sind die Drüsenzellen mehr oder weniger dunkel braunroth gefärbt. zahlreiche Aestchen des Ausführungsganges sind mit Blutgerinnseln gefüllt.

50. Dritter Fall Balser. Fettnecrosen und Pankreasblutung.

Es lagen blos die Präparate vor, sämmtliche Baucheingeweide im Zusammenhang, ausser Milz, Nieren und Beckenorganen. Die Verhältnisse lagen so, dass einfach die Beschreibung vom zweiten Falle zu copiren wäre. Jedenfalls handelte es sich dabei um disseminirte mit Hämorrhagieen verbundene Fettnecrosen und zugleich um eine schwere Blutung um das Pankreas herum, ohne andere erklärende Ursache der Blutungen als die Fettnecrose. Ob das die Todesursache war, bleibt freilich unentschieden.

Die Nebeneinanderstellung beider Formen ist in der That höchst lehrreich. Zuerst bloss absterbendes Fettgewebe, bloss ein grützeähnlicher Brei mit grösseren Klötzen, die Blutung nur als nebensächliche Umhüllung des Abgestorbenen im Gewebe, das Pankreas durch den Zerfall der Gekröswurzel einfach freigelegt. Das andere Mal aber tritt die Blutung voran. Nirgends findet sich eine erklärende Gefässveränderung. Und doch muss weit herum und in hohem Maasse feinste Gefässzerreissung stattgefunden haben; denn ein grosser Gerinnselklotz liegt am Pankreas selber und Ausläufer erstrecken sich bis herunter ans Poupart'sche Band; das Gewebe der Bauchspeicheldrüse ist ebenfalls von Blutungen durchsetzt und Blut hat sich in die Acini wie in die Verästelungen des Wirsung'schen Ganges ergossen. Das Alles muss rasch gekommen sein, innerhalb von zwei bis drei Tagen. Was hat nun die ausgedehnten Blutaustritte auf einmal veranlasst? Wohl irgend ein Uebermaass des Blut- und Gefässdruckes gegen die seit längerer Zeit immer schwächer werdende Umhüllung durch necrotisch gewordene Fettgewebsstellen. Kleine bis grössere Gefässe müssen dabei zum Platzen gekommen sein und die Blutmasse wohl zum Theil noch Verschiebung erfahren haben. Nur so erklärt sich die grosse Zahl der Blutungsstellen, die grosse Ausdehnung, die grossen Mengen des Extravasates.

Der feinere Gewebevorgang wäre so vorzustellen: In der allgemeinen Fettsucht, oder in marantischen Zuständen muss der Anstoss liegen zu einer krankhaften Steigerung der Bildung von Zellen in den Fettzell-Räumen, von jungen, wuchernden Fettzellen, welche in solchem Uebermaasse sich vermehren, dass, wie bei tuberkulöser Verkäsung es mit den durch die Bacillen angeregten Neubildungen geschieht, sie sowohl

wie das Gewebe in ihrer Umgebung absterben. Damit wäre dann alles Uebrige gegeben. Der Untergang musste auch Gefässe betreffen und je nach Umständen mussten aus diesen geringe, zahlreiche und kleine, bedeutende und ausgedehnte Blutergüsse stattfinden in die nächste bis weitere Umgebung.

Die Annahme Balser's, dass übermässige Wucherung von Fettzellen den Anstoss der Necrose bilde, hat Widerspruch erregt. Wir werden darauf zurückkommen.

Eine Bestätigung der Anschauungen von Balser im Uebrigen liefert eine Beobachtung aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

51. Fall König. Pankreasnecrose nach Blutung und Fettnecrose.

Landmannsfrau, 52 Jahre, sehr fettreich. Seit 25 Jahren „Mutterbruch" und Bauchschmerzen. einmal starke Geburtsblutung.

In den letzten 14 Tagen sehr starke Magen- und Leibschmerzen, Durchfall, Erbrechen.

11. December 1888. Bläue, rasches oberflächliches Athmen, Emphysem, kleiner unregelmässiger Puls. Magenerweiterung, Scheidenvorfall. Schmerzen, Schwäche, Temp. 37—38,2—38,5, bis Tod 29. December.

Grosser Uteruspolyp, starke Scheidengeschwüre, eiterig-fibrinöse Peritonitis der unteren, chronische Peritonitis der oberen Bauchhöhle. Fettleber, weite Gallengänge, Gallensteine. Kleine myocarditische Herde, Pfröpfe in den Lungenarterien, Tractionsdivertikel und Narben der Speiseröhre, leichte chronische Meningitis und Pachymeningitis.

In den schwieligen Verwachsungen der oberen Bauchorgane Fettgewebe mit zahlreichen grösseren und kleineren weisslichen runden Herden, stellenweise mit bräunlicher Verfärbung. Im Kopftheil des Pankreas eine unregelmässig buchtige Höhle, übergehend bis an die umgebenden Organe, begrenzt von einem Netzwerk fibrösen Gewebes mit nekrotischen Gewebefetzen. Es hat an verschiedenen Stellen der Drüse eine Necrose sich eingestellt. Mit dieser waren Blutungen verbunden, nachweisbar durch die röthlichen missfarbigen Tinctionen, die mikroskopischen Blutreste. Im Kopftheil ist die Necrose theils in den Drüsengang eingebrochen, theils hat sie sich nach aussen einen Weg gebahnt und nun zwischen Pankreas, Magen, Colon. Milz eine buchtige Höhle geschaffen, die von brandigen Fetzen umschlossen. Nach aussen hin wurde der Herd durch feste schwielige Verwachsungen abgegrenzt. Für die necrotischen Herde mag eine „Fettnecrose" als Ausgang angenommen werden. Im Fettgewebe fanden sich zahlreich runde, schwielige weissliche Herde; ähnliche Herde mögen im Pankreas, wo sie mit Vorliebe überhaupt sich zeigen, bestanden und zur Gangrän geführt haben.

Mikroskopisch zeigte es sich, dass die necrotischen Fetzen aus streifigem Bindegewebe bestehen, in welchem sehr grosse Massen von gelben Tropfen, von schwarzen, unregelmässig geformten Körnchen und Schollen, von rostfarbenen Körnchen und Nadeln, letztere häufig in Drusen gruppirt, sich finden [83].

Es ist sehr werthvoll, dass diese Beobachtung Balser's Lehre zur Bestätigung dient. Denn die „Fettnecrose" ist ein angenehmer Ausweg, wenn man die sonderbare Thatsache erklären soll, dass so gar viele an Pankreasblutung Gestorbene durch ausserordentlichen Fettreichthum sich auszeichneten. Besonders die Häufigkeit der Fettnecrose im Pankreas selber von mageren oder fetten Leuten — Balser fand dieselbe bei

25 ohne Wahl untersuchten Leichen 5 Male — und die häufige Vergesellschaftung mit Blutungen in die Umgebung der Necrosen erhält hier erhöhte Bedeutung.

Heller bestätigt in der unter seiner Leitung entstandenen Abhandlung von König das Vorkommen der Fettnecrose auch bei Schweinen.

Die Fettnecrose ist zur Erklärung herbeigezogen in der wichtigen Beobachtung aus der Züricher Klinik.

52. Fall Gerhardi. Necrotisirende und hämorrhagische Pankreatitis mit Compression des Duodenum und Colon transversum durch die hämorrhagischen Massen. Ileus. Tod.

Mann, 36 Jahre alt, Arbeiter, Potator. mehrmals Delirium. Seit der Jugend vielfach Anfälle von Bauchschmerzen, ohne Stuhlverstopfung. 1883 noch zweimal solche Anfälle.

20. Mai 1884. Tags angestrengte körperliche Arbeit. Abends plötzliche Erkrankung mit heftigen Schmerzen über dem Nabel. Verlassen der Arbeit nothwendig; schlaflose Nacht. Erst von jetzt an Stuhlverstopfung.

21. und 22. Mai. Bauchschmerz sehr stark, Verstopfung, Erbrechen.

23. Mai. Spital. Sehr gute Ernährung, vortreffliche Muskulatur und auffallend gutes Fettpolster. Leichter Icterus. Anhaltender Schmerz von selbst und besonders auf Druck dicht über dem Nabel; Erbrechen, Stuhlverstopfung, Gefühl von Spannung im Bauch. Temperatur und Puls höchstens 38,0 und 108.

Subseröses Lipom, welches zwischen einer rundlichen Lücke der Bauchdecken in der Linea alba sich hervordrängt, dicht oberhalb des Nabels. Nabelring für die Kuppe des Zeigefingers offen. Druck ist noch schmerzhaft im Umfange eines Handtellers um den Nabel herum.

24. und 25. Mai. Verstopfung, Erbrechen; Collaps und Icterus zunehmend; Schmerz in der Nabelgegend abnehmend. Tags schlummerig, Nachts sehr unruhig. Im Harn nie Indicanvermehrung. Höchste Temperatur 38,0, Puls 112. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Incarceration des Colon.

26. Mai. Bauchschnitt durch Prof. Krönlein. Kein Anhaltspunkt für den Sitz des Hindernisses. Naht.

27. und 28. Mai. Erbrechen; Sopor, heftige Bauchschmerzen, kein Stuhl. Puls sehr klein, bis 126. Temperatur bis 38,2.

29. Mai. Zunehmender Collaps. Tod.

Section: Unterhautfett wenig entwickelt.

Das Pankreas bildet eine umfangreiche Masse, 20 : 7 : 4 cm, derb, höckerig, mit hämorrhagischen Belägen, mit der Milz eng verschmolzen. Auf dem Längsschnitt derbes Gewebe, Acini matt graugelb. Hämorrhagische trockene Massen mit gelblichen Erweichungsstellen. Im Kopftheil ist die Blutinfiltration in das umgebende Fettgewebe eingedrungen, daneben besteht fettige Erweichung. An der Rückfläche des Pankreas ein schmaler Zug hämorrhagischen und necrotischen Gewebes und darunter der Ductus Wirsungianus mit necrotischer Wandung. Am Kopfende des Pankreas erscheint das Duodenum in seinem absteigenden Schenkel beengt, der darüberliegende oberste Theil des Zwölffingerdarms dilatirt.

Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, „dass es sich, ähnlich wie in dem von Balser beobachteten Falle, um Necrosen des Fettgewebes mit hämorrhagischen Processen in dem die Fettläppchen umgebenden Gewebe handelt.“

Von der linken Nebenniere sind innerhalb der hämorrhagischen Massen nur wenige Trümmer zu sehen.

Linke Niere an der Vorderfläche mit hämorrhagischen Massen umgeben, die subperitoneal sitzen und die Kapsel nicht überschreiten.

Milzvene mit flüssigem Blut gefüllt und mit frischen Gerinnseln, sonst frei.

Epikrise. Keine ausgebreitete Peritonitis. Occlusion des absteigenden Duodenum durch das bedeutend geschwellte Pankreas. Dadurch auch die Gallenstauung und der Icterus. Die Fettnecrose des Pankreas hat sich nur allmälig ausgebildet und längere Zeit die functionelle Thätigkeit desselben nahezu aufgehoben. Daher auch keine Indicanbildung[84].

Erster Anfang der Fettnecrose, klinisch gewiss ganz bedeutungslos, bestand bei einer 80jährigen Frau.

53. Fall Ira van Gieson. Fettnecrose im Pankreas.

Frau, 80 Jahre alt. Am oberen Pankreasrande, etwa in der Mitte, ein weicher gelbweisser Knoten, etwa 5 mm im Durchmesser, im Centrum teigig entartet. Am Schwanztheil ein ähnlicher Knoten nadelkopfgross. Das weiche Centrum bestand aus grösseren und kleineren opaken Kügelchen, von welchen einige sich mit Osmiumsäure färbten. In Schnitten sah man amorphe Massen theilweise die Fetträume ausfüllen; an anderen Stellen waren die entarteten Fettzellen zusammengeflossen und bildeten unregelmässige necrotische Partieen, die sich mit Eosin lebhaft färbten. Einzelne Acini enthalten hyaline, Cylindern ähnliche Körper, umgeben von den zusammengedrückten Zellen der Acini[85].

Die Mittheilung veranlasst Ferguson zu behaupten, dass Fettnecrose im Pankreas fast stets vorhanden sei und nicht die Ursache von Blutungen werde[86].

Noch weiter ist die Fettnecrose des Pankreas und seiner mesenterialen Umgebung bestätigt durch Fälle von Langerhans und Hansemann. Da bei denselben die Blutungen zurücktreten, die Necrose überwiegt, werden wir sie beim „Brande des Pankreas“ finden.

Dagegen ist in Marchand's Beobachtung die Blutung ausgesprochen gewesen.

54. Fall Marchand. Fettnecrose im Mesenterium und Pankreasblutungen.

Hökerin, 61 Jahre alt, fettleibig. Seit Weihnachten 1889 zeitweise Verstopfung, schliesslich vollständiger Ileus, vom 20. Januar an kein Stuhl mehr. Verdacht, ein alter rechtseitiger Leistenbruchsack habe durch Verwachsungen in der Nähe der Bruchpforte eine innere Einklemmung herbeigeführt. Eröffnung der Bauchhöhle. Eine Ursache des Darmverschlusses unten nicht nachweisbar. Aber in der Gegend der Wurzel des Mesenteriums und des Pankreas fand die eingehende Hand eine Geschwulstmasse, welche aller Wahrscheinlichkeit nach durch Druck auf das Duodenum das Hinderniss hervorbrachte. Abstand von weiterem Operiren. Tod am folgenden Tage.

Bauchfell vollkommen frei von Entzündung. Mesenterium sehr fettreich.

An vielen Stellen, besonders an der Wurzel sowie in nächster Nähe des Pankreas kleine, scharf begrenzte, opak gelblichweisse Einlagerungen, an der Oberfläche, aber auch in der Tiefe, welche den Eindruck fremdartiger Massen machen, sich aber mikroskopisch lediglich als kleine necrotische Bezirke des Fettgewebes erweisen. Viele solche Stellen treten auch zwischen den Läppchen des Pankreas hervor. Augenscheinlich im Anschluss an diese kleinen Necrosen finden sich vielfach, und zwar wieder besonders in der Umgebung des Pankreasschwanzes und in der Drüse selbst,

Stellen, theils scharf begrenzt, theils mehr verwaschen, schmutzig braun, welche nichts Anderes als veränderte Blutergüsse darstellen. Hier und da sind auch frische rothe, etwa kirschkerngrosse Blutungen im Gewebe sichtbar. Einige dieser Herde zeigen eine gewisse Derbheit, andere haben eine mehr schmierige, erweichte Beschaffenheit und zeigen im Innern ein Gemisch des im Zerfall begriffenen weisslichen Fettes und bräunlicher Massen, welche mikroskopisch noch deutliche, zusammengeballte und veränderte rothe Blutkörperchen erkennen lassen. Die Substanz des Pankreas selbst schien nicht verändert zu sein. Der Zusammenhang der Theile war indess durch zahlreiche Einschnitte bereits gestört, so dass sich keine ganz vollständige Uebersicht über die Ausdehnung der Erkrankung gewinnen liess.

An ungefärbten Schnitten des frischen Präparates lassen sich die feineren Veränderungen nur sehr unvollkommen übersehen. Die weisslichen Einlagerungen stellen sich dabei als sehr undurchsichtige, leicht zerbröckelnde Massen dar. Schnitte, welche nach der Einbettung in Celloidin, Färbung mit Hämatoxylin und besser noch mit Saffranin, hergestellt werden, lassen dagegen sehr deutlich die nunmehr aufgehellten necrotischen Theile erkennen als scharf umgrenzte, blass und diffus gefärbte Herde, mit nur schwachen Andeutungen noch erhaltener Reste von Fettzellen.

Die grösseren, mit Blutungen durchsetzten und erweichten Herde zeigen dagegen centralen Zerfall mit Klumpen veränderter Blutkörperchen. Besonders in der Umgebung dieser weiter vorgeschrittenen Herde sind noch deutliche Zeichen reactiver Entzündung, starke zellige Infiltration der gröberen, die einzelnen Läppchen abgrenzenden Bindegewebszüge erkennbar[67].

Die umschriebenen Necrosen des Fettgewebes hat Marchand bereits früher bei fettleibigen Potatoren öfter beobachtet, die Blutungen scheinen indess nicht häufig vorzukommen. Dieser Fall zeigt überraschende Aehnlichkeit mit demjenigen von Gerhardi.

Genaue Darstellung des mikroskopischen Befundes bietet eine amerikanische Beobachtung.

55. Fall Pinkham und Whitney. Fettnecrose und Blutung des Pankreas.

Mann, 40 Jahre alt, Proviantmeister; häufig Anfälle von Verdauungsstörung; ein Jahr vor seinem Tode Unbehagen und Schwäche. Letzte Krankheit 6 Tage dauernd, Magenschmerz, Erbrechen, Herzschwäche.

Viel Fett im Unterleib. Alle anderen Befunde ohne Bedeutung.

Pankreas sehr gross, 410 g. Auf der Schnittfläche allenthalben dunkelrothe Streifen und Flecken zwischen den Läppchen, dieselben etwas trennend. Keine deutliche Veränderung der Drüsenzellen. Viele freie Blutkörperchen im interlobulären Gewebe. Das Fettgewebe allenthalben erfüllt mit kleinen, opakweissen Flecken, die oft einen wohl ausgesprochenen dunklen Rand hatten; Durchmesser wenige Millimeter bis mehrere Centimeter; im Fett innerhalb und ausserhalb des Pankreas. Das Fettgewebe war verwandelt zu einer feinkörnigen Masse mit zahlreichen sehr zarten nadelförmigen Krystallen. Mikrococcen in der Nachbarschaft des necrotischen Fettgewebes.

Es besteht eine beträchtliche inter- und intralobuläre Infiltration mit Fettgewebe. Stellenweise ist das interlobuläre Bindegewebe vermehrt, der entsprechende Drüsengang erweitert. Die Pankreaslobuli sind da und dort diffus braungelb gefärbt. Einzelne Lobuli enthalten Haufen von orangerothen, nadelförmigen Krystallen, besonders in der Nähe des Fettgewebes. Das interlobuläre Fettgewebe zeigt umschriebene wie diffuse hämorrhagische Infiltration. Dazu besteht eine übermässige Ansammlung von Rundzellen, theils ganz zellig, theils fibrinös-zellig, das Fettgewebe

ganz ersetzend. Es giebt noch scharf begrenzte Inseln von Fettgewebe, wo die einzelnen Zellen undeutlich sind, ohne Kernfärbung, das Ganze gefüllt mit nadelförmigen Fettkrystallen. Der Rand ist oft scharf durch eine Zone umgrenzt, wo kleine, runde Klumpen orangefarbiger, nadelförmiger Krystalle liegen, und ausserhalb derselben eine Linie rundzelliger Anhäufung besteht. Bakterienhaufen und Venenthromben sind vorhanden.

Im Fett um das Pankreas herum sind gleiche Veränderungen wie im interlobulären Fettgewebe.[88]

An diese Stelle gehört auch eine Veröffentlichung, die unter Virchow's Leitung erfolgte, welcher noch 1887 die Erklärung abgab, dass Blutungen im Pankreas zu den allergrössten Seltenheiten gehören[89].

56. Fall Guillery. Fettwucherung am Pankreas. Entzündliche kleinzellige Infiltration. Blutungen.

Mann; übermässiger Trinker; mit Delirium tremens in die Charité gebracht, daselbst nach wenigen Tagen gestorben.

Pankreas ungefähr um das Dreifache vergrössert, consistent, derbe; 17 : 9 : 6 cm. Eine 1—2 cm dicke Lage Fettgewebe bedeckte die ganze Drüse, besonders stark war dieselbe am Kopfe. Auch auf Durchschnitten das Fettgewebe bedeutend vermehrt; verschiedene bis Haselnuss grosse Stellen ganz aus Fettgewebe bestehend. Stellenweise kleine Hämorrhagien.

Mikroskopisch auffallende Vermehrung des Fettgewebes. Bei einem Schnitt wechselte jedesmal ein Streifen Drüsengewebe mit einem Streifen Fettgewebe.

Zwischen den Fettzellen Blutaustritte. Bild einer beginnenden Phlegmone: überall kleinzellige Infiltration in dem interstitiellen Gewebe, nirgends aber im eigentlichen Drüsengewebe. An der Grenze zwischen Fettgewebe und eigentlichem Parenchym waren die Contouren der einzelnen Acini undeutlich; Epithelien und deren Kerne nicht mehr genau zu erkennen; Infiltration des interstitiellen Gewebes, Zerfall des Parenchyms; blos noch einzelne zellige Elemente in dieser Masse zu erkennen, die man nicht mehr auf ihre ursprünglichen Structurverhältnisse zurückführen konnte. Erheblichere Veränderungen nirgends vorhanden und auch erstreckten sich die vorhandenen Störungen nicht weiter als auf die gerade dem Fett zunächst liegenden Partien.[90]

Es war also eine Peripankreatitis mit einem allmäligen Uebergreifen des Processes auf das Parenchym selbst. Wahrscheinlich wäre es später zu Abscessbildung in dem Fettgewebe gekommen mit secundärem Zerfall des Parenchyms, wie im Falle Haller und Klob, der bei der Gangrän des Pankreas seinen Platz hat.

Das heisst wohl:

Die Fettwucherung kann auch Anstoss zu Blutung geben auf dem Umwege der entzündlichen Reizung.

Man muss immerhin diesen Fall von der eigentlichen „Fettnecrose“ noch auseinanderhalten.

Selbstverdauung des Pankreas möchte kaum in Frage kommen unter den unmittelbaren Ursachen der Pankreasblutung.

Ob dieselbe eine besondere Rolle spielt, wenn einmal eine Verletzung des Organs stattgefunden hat, bleibt noch zu untersuchen.

Embolie einer Pankreas-Arterie macht Blutung.

Der collaterale Kreislauf, Rückstauung, Zerreissung mag dabei den Blutaustritt bewirken.

57. Fall Moillière. Pankreasblutung durch Embolie des Hauptarterienastes.

Blutung. Infiltration der Bauchspeicheldrüse in Folge dieses Vorganges.[91, 92]

Die Blutung ist Folge der Entartung von Arterien im Pankreas selber oder seiner nächsten Umgebung.

Natürlich kommen hier in Betracht Atherom, Syphilis, Alkoholismus, Fettsucht. Unglücklicher Weise ist nicht in einem einzigen Falle von grosser Blutung die offene Stelle im Gefässe gefunden oder beschrieben worden. Für die zahlreichen zerstreuten, aber nur kleinen Blutungen ist überhaupt ein solcher Nachweis kaum in erster Linie denkbar, man müsste denn an miliare Aneurysmen denken, welche durch eine besondere Ursache bald nach einander platzten. Sucht man nun auf Umwegen Einsicht zu gewinnen, so läuft man stets grosse Gefahr, in Irrungen zu gerathen.

Wie führt die Fettsucht zu Gefässzerreissung?

Man kann sich wohl eine Verfettung der Gefässe für unsere Fälle vorstellen, aber es sollte eben nicht bloss Einbildung sein. Da muss man sich an Balser's Fettnecrose halten, um für einige Beobachtungen wenigstens etwas Gewisses zu haben.

Die Gefässsyphilis ist ernsthaft ins Auge zu fassen.

Bei Säuglingen mit angeborener Lues ist mehrfach chronische interstitielle Pankreatitis, auch Gummibildung, angetroffen worden.[93–100] Bei Erwachsenen braucht nur die Gefässwandung von der Endarteritis befallen zu sein und die Brüchigkeit ist gegeben. Für die Hirnarterien ist das eine anerkannte Sache. Sonderbarer Weise habe ich nirgends diese Thatsache zur Erklärung einer Pankreasblutung herbeigezogen gesehen. Nur in meinem eigenen Falle ist alle Wahrscheinlichkeit für Syphilis vorhanden gewesen schon von vornherein. Der Nachweis der Endarteritis und der erbsengrossen kleinzelligen Geschwulstbildung, aus den Gefässen und dem Maschenwerk der Drüse entwickelt, beweist den syphilitischen Ursprung des Processes ganz sicher bei diesem bloss 28 Jahre alten Manne. Die Beobachtung hat dadurch entschieden eine erhöhte Bedeutung. Es sind so viele Todesfälle bei Personen schon von 20 bis 30 Jahren durch Pankreasblutung vorgekommen, dass man einen so wichtigen ätiologischen Vorgang nicht vergessen sollte und sogar ererbte Lues für einzelne Fälle in Frage kommen könnte.

Der Alkoholismus ist zahlreich vertreten bei der Pankreasblutung.

Er stört bekanntlich in hervorragender Weise die Gefässernährung, sei es durch Erschlaffung, Verfettung, Sclerose, Förderung der Verkal-

kung, und mag so in vielen Fällen wirklich die erste Ursache der Ereignisse sein.

Wahrscheinlich ist Gefässatherom eine der Hauptursachen der Blutungen in und um das Pankreas.

Kommt die Gefässsclerose auch auffallend früh schon gelegentlich vor, so ist doch der 22jährige Gefangene schwerlich auf diesem Wege zu Grunde gegangen. Andere Fälle können wegen mittleren Alters nicht ohne Weiteres hierher gerechnet werden. Erst bei Bejahrten kann die Zahl der Jahre zu Gunsten dieser Annahme den Ausschlag geben.

Ein Umstand zu Gunsten von Blutungen in der Gegend der Bauchspeicheldrüse liegt jedenfalls noch auf anatomischem Boden. Es kommt da eine auffallend starke Zahl von Gefässabgängen aus der Aorta mit vielfachen Verzweigungen zusammen; damit steigt die Wahrscheinlichkeit krankhafter Veränderungen sehr bedeutend. Rechnet man noch dazu den grossen Wechsel in der Gefässfüllung durch die Arbeit des Zwerchfells, der Bauchpresse, die Stauungen durch die verschiedene Füllung von Magen und Därmen, die Reize der Verdauungsthätigkeit, die geringe Stützsubstanz, das Vorhandensein fast nur von Drüsenzellen, die grosse Kraft des Aortenpulses, so wird am Ende sehr einleuchtend, dass leicht Zerreissungen und wichtige Blutungen eintreten können. Von anatomischer Seite wird hervorgehoben, wie ausserordentlich häufig bei Injectionen Zerreissung der Gefässe und Austritt ins Pankreas erfolge.

Ich glaube für eine ganze Reihe von Fällen annehmen zu dürfen, dass ein grösseres Gefäss atheromatös gewesen, geborsten sei und dadurch die Blutung und zum Theil die Zerstörung des Organes bewirkt habe.

58. Zweiter Fall Prince. Mitralstenose. Atherom der Gefässe. Pankreasblutung.

Weib, 65 Jahre alt; sehr trunksüchtig. Bodenfegerin in Bierkneipen. Leben in dem abscheulichsten Schmutz.

Am 17. November, dem Tage vor dem Tode, fiel sie betrunken die Treppe herab, ging aber nachher doch aus wie gewohnt und kam spät am Nachmittage nach Hause, betrunken, auch wie gewohnt. Zu gewohnter Zeit ins Bett mit ihrer Bettgenossin und nichts Auffallendes in der Nacht.

Bei Tagesanbruch fand man sie todt. Sie lag ausserhalb der Matratze auf dem Boden, auf ihrer rechten Seite.

Section um 11 Uhr. 18. Nov.

Rechte mittlere Hirnarterie atheromatös; ebenso die Kranzarterien. Leichte Mitralstenose und leicht versteifte Aortaklappen. Gefässe am Duodenum und oberen Theil des Dünndarms etwas injicirt. Darm sonst normal.

„Pankreas. Das subperitoneale Gewebe über der Drüse war mässig mit frisch ergossenem Blute infiltrirt, das den Theilen ein röthliches Aussehen gab. Die Gewebe der Drüse selbst zeigten durch das ganze Organ ausgesprochen hämorrhagische Infiltration, am meisten am Kopf, der tief verfärbt war.

Die Milzarterie war vergrössert, gewunden, ihre Wand verdickt und ihr Inneres rauh und höckerig."

Die Organe zeigten im Weiteren nichts Besonderes.

Sie ist wahrscheinlich einige Stunden vor 9 Uhr Morgens — damals schon Todtenstarre — im Rausche, ohne zu erwachen und augenblicklich gestorben.[101]

Es kann auch auf das Atherom der Kranzarterien und die Mitralstenose als muthmassliche Todesursachen hingewiesen werden. Nicht zu verkennen ist, dass stets, wenn solche bedeutungsvolle Nebenbefunde vorhanden sind, die Sicherheit abnimmt, das Ende auf die gefundene Pankreasblutung zu beziehen. So möchte der Eine und Andere auch diese Beobachtung zu den „zweifelhaften" zählen. Mir scheint es indess doch besser, der Auslegung des Beobachters zu folgen, der immer eher im Stande ist, richtige Schlussfolgerungen aus dem Geschehenen zu ziehen, als der Leser einer Krankengeschichte aus dem Berichte. Mir scheint dieser Fall besonders wichtig. Er vertritt, wie die früheren Fälle Kreislaufstörungen überhaupt, so das Atherom der Gefässe als Ursache der Pankreasblutung. Platzen vieler kleiner oder eines solchen grösseren Gefässes innerhalb oder in der Umgebung der Bauchspeicheldrüse — Tod.

Wir dürfen die ganze Reihe der Draper'schen Fälle hier anführen.[102]

59. Erster Fall Draper. Plötzlicher Tod. Pankreasblutung.

Humphrey L., 45 Jahre alt, ein starker und hart arbeitender Mann, lebte allein in zwei Zimmern des Erdgeschosses in einem Miethhause. Er wurde am späten Nachmittag des Montag, 20. October 1884, todt in seinem gegen die Strasse gelegenen Zimmer aufgefunden. Man hatte ihn an diesem und dem vorhergehenden Tage nicht gesehen. Aber Samstags war er den ganzen Tag an der Arbeit gewesen, und am Abend hatte er noch seine gewöhnliche kräftige Gesundheit gezeigt.

Als man die Leiche entdeckte, war sie völlig angekleidet, in sitzender Stellung auf einem Stuhle, die Hände natürlich auf den Knieen ruhend, und der Kopf vornüber auf die Brust gesunken. Er hatte die Stellung und das Aussehen von Einem, der auf einem Stuhle eingeschlafen. Der Zustand des Zimmers wies in keiner Weise auf Krankheit oder Unbehagen des Bewohners vor seinem Tode. Es war nichts von Erbrechen vorhanden und kein Zeichen, als ob er einen Versuch gemacht hätte, ein Hausmittel oder eine andere Medicin zu bereiten oder einzunehmen. Wann und in welcher Weise der Tod sein Opfer gerufen hatte, konnte nur errathen werden. Der Körper war kalt und die Todtenstarre bis zu einem äusserst hohen Grade vorgeschritten. Die einzige Andeutung, welche die Umgebung über den Zeitpunkt des Todes gab, war die Thatsache, dass die Bettdecke von dem Kopfkissen nach unten geschlagen war, die natürliche Handlung Eines, der im Begriffe ist, in's Bett zu steigen.

Die Leichenöffnung wurde 20 Stunden nach der Entdeckung des Todten vorgenommen.

Die Todtenstarre war noch im höchsten Grade vorhanden. Es bestand mässige Leichenverfärbung der Haut am unteren Theil des Rückens, an den Oberschenkeln und Unterschenkeln. Die Lippen und das linke Ohr waren von violetter Farbe. Die Zunge war in normaler Stellung. Die Hornhäute waren glänzend; die Pupillen hatten 3 mm Durchmesser. Der Körper bot keine Zeichen von Gewalt, sondern war der eines ausserordentlich starken musculösen Mannes mit geringem Fettpolster.

Das Herz war bis in's Einzelste normal. Das Blut war dunkel gefärbt und beinahe ganz flüssig, nur einige wenige weiche, schwarze Gerinnsel waren vorhanden. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer waren mässig gefüllt, aber nicht ausgeweitet. Die linke Kammer war zusammengezogen und leer.

Die Lungen waren etwas emphysematös. Ganz allgemeine, feste, pleuritische Verwachsungen hatten die rechte Brustfellhöhle aufgehoben. Es bestand mässige Senkungsröthung an den unteren Theilen beider Lungen mit etwas Oedem am rechten unteren Lappen.

Milz, Nieren und Leber zeigten nichts Bemerkenswerthes, ausser einem sehr mässigen Grade von Blutfüllung.

Der Magen enthielt ein Geringes weniger als einen halben Schoppen dünner, Schleim ähnlicher Massen, welche im Ganzen aussah, wie frisch genossene Milch mit Hafermehl. Die Magenschleimhaut hatte eine dunkelbraune Farbe am Fundus, besonders ausgesprochen an den Kanten der Falten: an den anderen Stellen war sie normal. Es war kein Geruch nach alkoholischer Flüssigkeit vorhanden.

Als man den Magen und die Därme bei Seite zog, noch bevor irgend eines der Unterleibsorgane eröffnet oder aus seiner Lage gebracht war, zeigte die Gegend des Pankreas unterhalb des Bauchfells die dunkelrothe Farbe von in die subperitonealen Gewebe extravasirtem Blute; dasselbe erstreckte sich über einen Raum von Handbreite im Durchmesser. Beim Einschneiden in das Gebiet und beim Blosslegen des Pankreas zeigte sich, dass dies Organ in einer Masse ergossenen Blutes lag und dass es selber mit Blut infiltrirt war über seine ganze Ausdehnung hin, aber besonders an seiner äusseren Hälfte, dem Schwanze zu. Das äussere Drittel sogar war nicht nur durch das Blut tief gefärbt, sondern bis zu einem merklichen Grade erweicht.

Die Milzarterie war sehr gewunden und etwas vergrössert.

Die Eingeweide waren von normaler Erscheinung und enthielten normale Fäcalmassen.

Das Gehirn bot nichts Krankhaftes und keinen abnormen Blutgehalt.

60. Zweiter Fall Draper. Plötzlicher Tod. Pankreasblutung.

Mary E. H., 44 Jahre alt, wurde am Mittag des 3. November in ihrem Bette todt gefunden. Sie lebte in Elend und Schmutz in einer Dachstube und hatte als Scheuerfrau ein spärliches Einkommen. Sie trank jeden Tag Bier, wie ihre Nachbarn sagten, war aber selten betrunken.

Man sah sie Abends um 6 Uhr am Tage vor ihrem Tode und sie war augenscheinlich in vollkommener Gesundheit. Sie ging ins Bett mit ihrem Knaben, einem Jungen von etwa 10 Jahren. Dieser berichtete, dass in der Nacht gar nichts Ungewöhnliches vorgefallen sei. Die Frau stand am Morgen auf und zog sich an. Auf einmal klagte sie etwas über ihren Kopf und legte sich bald wieder zu Bette, ohne sich auszuziehen. Der Knabe ging zur Schule und bei der Rückkehr fand er, dass seine Mutter in seiner Abwesenheit gestorben war und da lag, wo er sie verlassen hatte. Genau wann und unter welchen Umständen das Weib gestorben war, das wusste Niemand. Sie hatte gegen ihre Nachbarn über nichts geklagt und die Mittheilung an ihren Knaben, dass ihr Kopf schlecht fühle, war die einzige Andeutung, dass sie in irgend einer Weise unwohl sei.

Ich sah ihre Leiche um 2 Uhr 20 Min. Nachmittags; die Todtenstarre war damals vollständig entwickelt und das Gesicht zeigte ausgesprochenen Livor.

Die Leichenöffnung wurde 24 Stunden später vorgenommen.

Die Leichenstarre war so sehr ausgesprochen wie bei der ersten Inspection, und Gesicht, Lippen, Zunge und Nacken waren livid. Die Zunge war bis zwischen die Lippen vorgestreckt, aber nicht weiter. Die Pupillen waren enge, der Körper war abgemagert.

Das Herz war von normalem Bau. Es enthielt dunkle Blutgerinnsel, verhältnissmässig reichlich in den rechten Herzhöhlen.

Die Lungen waren an den abhängigen Theilen stark geröthet, aber vorn und oben von gesundem Aussehen und knisterten allenthalben.

In den abhängigen Theilen des Bauchfellsackes fanden sich circa 250 ccm einer dünnen rothen Flüssigkeit. Es war kein weiteres Zeichen von Blutung ins Peritoneum vorhanden.

Die Milz war weich und stark geröthet, die Nieren normal, die Leber gesund.

Der Magen war am Pförtnerende etwas geröthet, aber in allen anderen Beziehungen normal.

Die Eingeweide boten nichts Abnormes; die Schleimhaut war blass. Colon und Rectum enthielten normale Fäces.

Das Pankreas war in seiner ganzen Ausdehnung mit Blut infiltrirt, am meisten an seinem Milzende. Eine mässige Menge Blut war ins retroperitoneale Zellgewebe ergossen. Das Organ selbst zeigte auf den Durchschnitten nichts Auffallendes, ausser der angegebenen hämorrhagischen Infiltration. Seine Grösse war nicht vermehrt.

Der Uterus war gesund, die Ovarien atrophisch.

Die Gefässe von Kopfhaut, Schädel und Dura waren injicirt. Es bestand sehr mässige Injection der Pia. Das Gehirn zeigte makroskopisch nichts Abweichendes vom Normalen.

61. Dritter Fall Draper. Krankheitsdauer ein Tag. Pankreasblutung.

Catharine F., 26 Jahre alt, hatte mit ihrem Manne viel Streit wegen ihrer Unmässigkeit. Eine Woche vor ihrem Tode kam sie einmal Nachts voll betrunken nach Hause. Nachbaren hörten den gewohnten Familienzank, traten aber nicht dazwischen. Ihr Mann sagte aus, dass er sie zu Bett gebracht habe, stellte aber jede Gewaltthätigkeit in Abrede. Am nächsten Tage verliess er sie und sah sie nicht mehr bis gerade vor ihrem Tode.

Während der Woche nach dieser Trennung hielt sich Catharine bei Freunden auf, welche in einiger Entfernung von ihrem Hause wohnten. Sie beklagte sich bei denselben über die Misshandlung, welche sie, angeblich, von ihrem Manne erduldet hatte und beschuldigte diesen besonders, ihr einen Fusstritt in den Bauch gegeben zu haben. Zum Beweise dafür zeigte sie eine Blutunterlaufung nahe dem Nabel. Sie schien indess trotz der behaupteten Angriffe nicht um so schlimmer daran zu sein und ging während dieser Woche wiederholt aus, scheinbar in gesundem Zustande wie gewöhnlich. In diesem Zeitabschnitt war sie niemals betrunken. Man sah sie auf der Strasse gehen in der Nacht bevor die Erscheinungen sich entwickelten, welche ihrem Tode vorangingen.

Vier und zwanzig Stunden vor ihrem Tode ging sie zu Bett, klagend über grosse Schmerzen im Bauche. Es bestand kein Erbrechen; sie „spuckte etwas Blut herauf“. Der Bauchschmerz wurde gelindert durch lebhaftes Reiben über dessen Sitz. Vierzehn Stunden nach Beginn der Krankheit wurde ein Arzt gerufen.

Er fand das Weib pulslos, mit blasser, kalter Haut, mit klebrigem Schweiss bedeckt. Ihr Geist war klar. Sie klagte über den Bauchschmerz und heftigen Durst. Eine Morphiumeinspritzung brachte theilweise und vorübergehende Erleichterung, aber die Klagen über Schmerz im Bauch dauerten fort bis zum Tode, der am Tage nach dem Anfall eintrat.

Ihre wiederholten Klagen über ihres Mannes Gewaltthätigkeit führten zu dessen Verhaftung und einer gerichtsärztlichen Untersuchung des Falles.

Die Leichenöffnung wurde 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Der Körper war sehr fett, und zeigte — er war in einem Eiskasten aufbewahrt worden — keine Zeichen von Zersetzung. Es bestand ein geringer Grad von Todtenstarre und mässiger Livor der abhängigen Theile. Die Lider beider Augen zeigten die bunten Farben einer sich zurückbildenden Ecchymose. Es war eine leichte Quetschungsverfärbung an der äusseren Seite der linken Schulter und eine andere, $1^3/_4$ Zoll im Durchmesser, in drei Zoll Entfernung links vom Nabel. Die Farbe des letzteren Blutaustritts war eine dunkel braunrothe, und derselbe jedenfalls mehrere Tage alt.

Das Herz war normal und das Blut zeigte nichts Bemerkenswerthes.

Beide Lungen waren überfüllt mit Blut, aber allenthalben knisternd. Die Bronchialschleimhaut war tief geröthet und die Trachea und Bronchien enthielten schaumiges Blut.

In der Bauchhöhle waren 660 ccm dünner rother Flüssigkeit.

Eine starke Infiltration der subperitonealen Gewebe mit Blut fand sich unter dem Peritoneum des Mesenteriums; in der ganzen Gegend hinter und unter dem Magen; zwischen dem Magen und Colon und zwischen der Leber und dem Colon; auch längs der rechten Weiche hinter dem aufsteigenden Dickdarme; über der rechten Niere.

Das Pankreas war vollständig gefüllt, längs seiner ganzen Ausdehnung, mit ergossenem Blute, aber die Veränderung war hauptsächlich ausgesprochen an seinem Mitteltheil und am Schwanze. Das Organ bot ein gedunsenes, weiches und schleimiges Aussehen, seine Structur war grossentheils unerkennbar durch die dunkle, blutige Extravasation. Sein Umfang war vergrössert und sein mittlerer Theil so weich, dass er offenbar bereit war, beim leichtesten unsorgfältigen Behandeln seinen Zusammenhang ganz zu verlieren.

Es war kein Zeichen von Peritonitis vorhanden.

Es ergab sich, dass die Quetschung in der Wand des Abdomens nur oberflächlich war.

Die Milz war normal.

Die Nieren waren blass, von normaler Grösse, mit freien Kapseln.

Die Leber bot die groben Erscheinungen der Verfettung; ihr Gewicht war fünf Pfund und sechs Unzen; ihre Ränder waren rund; beim Einschneiden stülpten sich die Schnittwunden deutlich nach aussen und auf der Messerschneide blieb ein Belag von Fett haften.

Magen, Darm, Beckenorgane, Gehirn und Hirnhäute waren normal.

62. Vierter Fall Draper. Plötzlicher Tod. Pankreasblutung.

James P. S., 55 Jahre alt, ein Ballenmeister in einem Gross-Kleidergeschäft wurde auf dem Boden seines Schlafzimmers todt aufgefunden.

Er war ein Mann von musterhaften Gewohnheiten und unbefleckten Rufe und nahm thätigen Antheil in socialen und religiösen Angelegenheiten. Er ging wie gewohnt am Morgen seines Todestages an die Arbeit.

Ungefähr um 10 Uhr Vormittags an diesem Tage klagte er über „Krämpfe“, welche so heftig waren, dass sie ihn zwangen, von seiner Arbeit abzustehen und sich niederzulegen. Sogleich verliess er das Geschäftshaus, um, wie er sagte, nach Hause zu gehen. Niemand sah ihn in sein Haus eintreten oder auf sein Zimmer gehen. Aber am Abend, zwischen 6 und $^1/_2$7 Uhr, wollte ihn ein Freund besuchen und fand ihn todt auf dem Boden seiner Kammer liegend.

Der Teppich war rings um ihn herum feucht, und ein leerer zinnerner Schöpfer lag bei seinen Knieen. Sein Petroleumofen war angezündet auf dem Tische, und

daneben stand eine Theetasse, welche Ingwerextract, Wasser und Zucker enthielt. Der Körper lag auf seiner linken Seite; er war, als man ihn fand, kalt und die Todtenstarre voll entwickelt.

Die Leichenuntersuchung wurde am Morgen nach dem Tode, um 10 Uhr, vorgenommen.

Die Todtenstarre war voll entwickelt und es bestand Lividität am Rücken, den Schultern und den Seiten des Nackens. An der Aussenseite des linken Beines war vom Knie bis zum Knöchel Blasenpflasterwirkung sichtbar, indem die Haut in grossen Flecken entblösst war.

Das Herz war normal; das Blut in dessen Höhlen gleichmässig vertheilt.

Beide Lungen waren hinten und unten injicirt, die linke eher etwas mehr als die rechte, Folge der Lage nach dem Tode.

Als der Magen und die Leber emporgehoben wurden, zeigten sich die Gewebe ausserhalb des Peritoneums auf jeder Seite vom Pankreas mit Blut gefüllt. Das Pankreas selber war grösser als normal. Das ganze Organ war gleichmässig infiltrirt vom Kopf bis zum Schwanz mit frisch ergossenem Blute. Die Blutung war am meisten ausgesprochen in den centralen Partieen. Der Bluterguss erstreckte sich etwa zwei Zoll weit nach jeder Seite vom Pankreas in die umgebenden Gewebe hinein.

Es war eine kleine Menge, nicht mehr als eine halbe Unze, rother Flüssigkeit in der Bauchfellhöhle.

Die Milz war gesund.

Die linke Niere war injicirt, aber zeigte keine weitere Veränderung. Die rechte Niere war von gesundem Aussehen.

Die Magenschleimhaut zeigte einige wenige umschriebene rothe Flecke nahe dem Fundus. Der Magen enthielt etwa 120 ccm dünner flüssiger Masse, die einen stark ausgesprochenen Geruch nach Ingwer zeigte.

Die Leber war mässig injicirt, aber ihr Gewebe normal.

Keines der übrigen Organe, keine andere Körpergegend bot Andeutungen von Krankheit oder Verletzung.

63. Fünfter Fall Draper. Krankheitsdauer Dreiviertelstunden. Pankreasblutung.

Der Kranke, ein Schriftsetzer, 31 Jahre alt, von unmässigen Gewohnheiten, wurde plötzlich von Schmerz befallen, den er auf die Magengegend bezog. Bis zur Zeit dieses Anfalles war er wohl und gesund gewesen. In der letzten Woche hatte er eine leichte Erkältung durchgemacht. Am Mittag seines Todestages ass er sein gewöhnliches tüchtiges Mittagsmahl.

Der Schmerz des Anfalles, welcher etwa um 6 Uhr Abends begann, war bald von Uebelkeit und erfolglosem Versuch zu brechen gefolgt. Sogleich kam Collaps. Der Kranke war kaum fähig zu sprechen; er fiel von seinem Stuhl auf den Boden, er war offenbar am Aeussersten. In diesem Zustande sah ihn ein Arzt, der ein Stimulans, heissen Branntwein, verschrieb, welcher eine Zeit lang Reaction und Linderung hervorzurufen schien. Der Kranke starb einige Minuten später in einem Wagen auf dem Wege ins Spital, weniger als 45 Minuten nach dem Beginn des Anfalles.

Die Section wurde 19 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Der Körper war der eines Mannes, der zur Zeit seines Todes in augenscheinlich kräftiger Gesundheit stand, und zeigte kein Uebermass des Fettgewebes.

Das Herz war mässig vergrössert und die Kammer ausgeweitet; die Herzmuskulatur von guter Farbe, aber ganz brüchig: die Intima der Aorta zeigte die Producte einer früheren Endarteritis. Das Blut war flüssig und von dunkler Farbe.

Beide Lungen waren injicirt und die oberen Theile mässig ödematös; die Bronchialschleimhaut verdickt und geröthet und mit schleimig-eiterigem Secret bedeckt.

Nieren und Milz waren injicirt.

Das Pankreas war von normaler Grösse, Gestalt und Lage. Das Organ selbst und das retroperitoneale Bindegewebe in seiner Nähe waren mit Blut infiltrirt, nicht bis zu dem Grade, um an irgend einer Stelle einen freien Klumpen zu bilden, aber nahezu zwei Dritttheile vom Körper der Drüse einhüllend und sich nach oben und unten in jeder Richtung bis auf etwa einen Zoll Entfernung ausbreitend. Die Blutung war am reichlichsten etwa um das Centrum des Pankreas. Der Durchschnitt desselben zeigte das Innere stark dunkelroth gefärbt durch das ins interlobuläre Gewebe ergossene Blut.

Die Milzarterie war vergrössert und gewunden, deren Intima rauh und von sammetigem oder feinkörnigem Aussehen.

Das Muskelgewebe ausserhalb des Bauchfells und das Bindegewebe waren von gesundem Aussehen und vollständig frei von Blutfärbung.

Darm und Magen waren normal und der letztere enthielt ein Quantum halbverdaute Nahrung.

Eine mikroskopische Untersuchung des Pankreas, ausgeführt durch Dr. W. F. Whitney, fand das interlobuläre Gewebe infiltrirt mit Blut, das an vielen Stellen zwischen den Zellen durchgedrungen war; hier waren die Körperchen zerstört. Die Drüsenzellen selbst waren sehr granulirt, aber Osmiumsäure konnte in denselben kein Fett nachweisen.

Draper hat diese Fälle mitgetheilt als neue Beispiele für die Beziehung der Blutung in und um das Pankreas zum plötzlichen Tode, weitere Beweise, dass plötzlicher Tod vorkommt mit Pankreasblutung als einzigem pathologischen Befund.

Es sind Fälle von Personen, welche todt gefunden wurden unter Umständen, die eine gerichtliche Untersuchung verlangten. In den letzten neun Jahren besteht in Massachusetts folgende Ordnung. Bei einem gewaltsamen oder plötzlichen Tode ist der Fall ohne Weiteres in die Hände eines besonderen medicinischen Beamten gelegt. Dieser hat die Ursachen und Umstände des Todes zu ermitteln, durch die Leichenöffnung, falls er es nöthig erachtet, und es hat der betreffende Gerichtsbeamte Bericht zu erstatten, wo er glaubt, dass Gewalt oder Fahrlässigkeit Fremder den Tod veranlasste. Dann folgt eine gehörige gerichtliche Untersuchung. So werden viele plötzliche und dunkle Todesarten durch sorgfältige Sectionen aufgehellt. „Auf diese Weise kam der Verfasser, der die Stellung des medicinischen Untersuchungsbeamten inne hat, zu der augenscheinlich so ungewöhnlich grossen Zahl seltener Fälle, die er jetzt veröffentlicht“.

Gewiss ist das eine stattliche Reihe, besitzt Draper ja sogar noch eine sechste Beobachtung, welche er Morton Prince zur Veröffentlichung überlassen hat, die bereits mitgetheilt ist; und erst noch Fälle mit langsamem Verlaufe, wo Peritonitis und Gangrän entstanden, sind bloss erwähnt, aber meines Wissens nicht veröffentlicht.

Sehen wir uns diese fünf Untersuchungen des Bostoner Gerichtsarztes an, so müssen wir ihnen den Werth zuerkennen als höchst wichtige Beweise für die Pankreasblutung als Ursache plötzlichen Todes. Die Nebenumstände sind eben so sorgfältig erhoben wie der Leichenbefund; aus ihnen geht immer mit überzeugender Klarheit hervor, was der Berichterstatter erschloss.

Der Erste war wahrscheinlich, gesund von seiner Arbeit zurückgekehrt, ruhig eingeschlafen. Das Pankreas war von einer Masse ergossenen Blutes umgeben und durchsetzt.

Die Zweite klagte über Kopfweh, legte sich wieder zu Bette als ihr Knabe Morgens in die Schule ging, und war todt bei seiner Rückkehr. Das Pankreas war in seiner ganzen Ausdehnung mit Blut infiltrirt.

Die Dritte, eine Trinkerin, bekam, nachdem sie Abends noch herumgegangen, beim Zubettgehen heftige Bauchschmerzen, war nach zehn Stunden collabirt und nach zweiundzwanzig Stunden todt. Nur die Leber, das Herz nicht, war verfettet und das subperitoneale Gewebe hinter dem Pankreas war in grossem Umfange, ebenso wie die Bauchspeicheldrüse selber von ergossenem Blute durchsetzt.

Der Vierte ward durch Bauchschmerzen 10 Uhr Morgens von seiner Arbeit getrieben; Abends 6 Uhr lag er todt auf seinem Kammerboden, offenbar beim Theetrinken umgestürzt. Frisch ergossenes Blut durchsetzte gleichmässig das ganze Pankreas und seine subperitoneale Umgebung.

Der Fünfte, der sonst gesund gewesen, war in 45 Minuten eine Leiche: Schmerz in der Magengegend, Uebelkeit, Brechreiz, Collaps, Tod. Die Bauchspeicheldrüse und das retroperitoneale Bindegewebe in ihrer Nähe waren mit Blut in mässiger Menge infiltrirt, nicht bis zu dem Grade, um an irgend einer Stelle einen freien Klumpen zu bilden.

Für mich hat die Schilderung der anderen Organe in allen Fällen überzeugende Gewalt genug, um, mit dem Verfasser, den Tod nicht aus ihnen abzuleiten, sondern auf die Blutung in und um die Bauchspeicheldrüse zu beziehen.

Frägt man nun nach den Ursachen dieser Blutungen, so unterlässt allerdings Draper alle Andeutungen über das, was er sich als Grund denkt. Indess glaube ich, dass gerade der rasche Verlauf bei Allen, 45 Minuten bis 24 Stunden bis zum Tode, Entzündungen ausschliesst. Man wird eben Platzen sklerotischer Adern anzunehmen haben. Bald wird Trunksucht und wüstes Leben, bald Alter auf Atherom hinweisen. Beim 31 Jahre alten Schriftsetzer könnte man auch das Blei berücksichtigen. Die Frau von 26 Jahren gehört doch wohl zu den traumatischen Fällen: acht Tage vor dem Tode Misshandlung von ihrem Mann;

wie beim Gefangenen, beim Herrn, der aus dem Wagen geschleudert worden, hätte in so viel Tagen eine innere Schädigung der Gefässe bis zur Zerreissung gedeihen können.

Ich sehe nicht ein, warum man bei einer 62 Jahre alten Frau, plötzlichem Entstehen und grossem Blutherde an atheromatöser Grundlage zweifeln sollte.

64. Fall Challand und Rabow. Pankreasblutung bei einer Greisin.

Frau, 62 Jahre alt, geisteskrank. Linksseitige Ovarialcyste seit Jahren. Eines Morgens, nachdem sie am Abend vorher zur gewöhnlichen Zeit zu Bette gegangen war, wurde sie in bedeutendem Collaps aufgefunden; kalte Extremitäten; Puls 130, fadenförmig; Schmerzen in der Magengegend, mehrmals Erbrechen. Gleicher Zustand bis Tod nach 12 Tagen.

Section: Faustgrosse Höhle im Pankreas, angefüllt mit grossen schwarzen Blutkuchen. „Das dunkelbraune Pankreasgewebe ist in solchem Maasse erweicht und zerreisslich, dass es nicht möglich ist, den Ausgang der Blutung aufzufinden. Der Canalis Wirsungianus ist mässig erweitert; das der Drüse unmittelbar anliegende Gewebe blutig gefärbt.“ [103]

Gehört folgende Beobachtung hierher oder zur Fettnecrose?

65. Fall Whitney und Homans.

Mann, kräftig, über den mittleren Jahren. War selten so krank gewesen, dass er zu Hause bleiben musste. Zeitweise „Kolikanfälle“, durch Verdauungsstörung und leicht vorübergehend. 1880 Mitte Februar bis 1. Mai Gelbsucht; sehr gelb, kein Appetit, grosse Unlust zum Gehen, etwas Schmerz in der Magengegend, doch, mit einigen Tagen Pause, fähig, sein Geschäft zu besorgen. Vollständige Erholung, scheinbar nun gesunder.

24. Februar 1881. Etwas Schmerz in der Magengrube, endlich genöthigt vom Geschäft früher nach Hause zu gehen.

25. Februar. Arzt. Augenscheinlich Bauchfellentzündung, mit grosser Erschöpfung.

Zunehmende Erschöpfung. Tod 54 Stunden nach dem Anfang der Schmerzen.

Andere Organe ohne bemerkenswerthe Veränderung. Bauchfell allgemein geröthet.

Pankreas 20 cm lang. Farbe im Ganzen schmutzig roth. Interlobuläres Gewebe opak weiss. In der Mitte der Drüse, im ganzen Umfang von oben bis unten, ein Knoten, spindelförmig, braunschwarz, mit dem gleichen opaken Weiss gesprenkelt, etwas weicher als die Umgebung und etwas hervorragend. 4,5 : 1,5 cm. Noch einige ähnliche Flecken, 1—2 cm gross, im Kopf, einer im Schwanz des Pankreas. Mikroskopisch: Diffuse Blutfärbung des Gewebes der Knoten; in den interlobulären Räumen zerstreut Klumpen von amorphen blutfarbigen Massen. Die weissen Verfärbungen rührten von grossen Mengen kurzer stab- oder spindelförmiger Krystalle im Fettgewebe. Die Umrisse der Pankreaszellen waren aufgehoben, ihre Kerne unbestimmt und nahmen keine Färbung auf. Osmiumsäure machte den Schnitt im Ganzen gleichmässig dunkelbraun, aber wies keine fettige Entartung nach. [104]

Ist in einem weiteren Falle vorausgegangene Hemiplegie, Cystenblutung, nicht geradezu das Vorbild der Pankreasblutung durch Gefässzerreissung wegen Atherom? Alle histologischen Befunde widersprechen gar nicht, ebensowenig wie der grobe Befund eines deutlich umschriebenen Herdes.

66. Fall Putnam und Whitney.

Herr, 48 Jahre alt, seit mehreren Jahren hemiplegisch. Wohlgenährt, aber nicht übermässig fett. Einige Male Anfälle von Schmerz in der Magengegend, mit Frösteln, zuweilen in einem Tage vorüber, vermuthlich Folge von Verdauungsstörung. Ein stärkerer derartiger Anfall ein Jahr vor dem Tode: Collaps, kalter Schweiss; er wurde etwas blöder und seine Rede unzusammenhängend, erholte sich aber und war in ein bis zwei Tagen wieder gesund wie früher.

Morgens 5 Uhr Anfall von dumpfem heftigem Magenweh, Brechreiz, einige Stunden nachher Erbrechen. Schmerz, Brechreiz, Erbrechen blieben. Abends nach einem Erbrechen plötzlich Collaps. Schmerz die ganze Nacht, Ruhelosigkeit.

Am zweiten Tage etwas Besserung, aber Hicksen und Erbrechen.

Am dritten Tage früh unruhig, kalt, bläulich, Athem rasch, Puls fast unfühlbar; bei Bewusstsein, aber ängstlich; Tod sechs Stunden nachdem die Erschöpfung aufs Höchste gestiegen war.

Pankreas um das Doppelte vergrössert; auf dem Durchschnitt dunkelrothe Färbung, unterbrochen von opak weissen Punkten und Flecken, welche zwischen den Läppchen lagen. Diese Veränderungen am stärksten im Körper, der Kopf verhältnissmässig frei. Das Fettgewebe in der Nähe des Pankreas, an der Wurzel des Mesenteriums, im Mesocolon nahe der Milz, war dunkelroth, stellenweise weich, entfärbt, stinkend. Zahlreiche opake, grauweisse Flecke unter dem mesenterialen Bauchfell sichtbar. Milzvene enthält einen Thrombus, weich, dunkel, festsitzend, der in einzelne Pankreasvenen sich fortsetzt. Frische Thromben in einzelnen Mesenterialvenen. Milz etwas vergrössert, dunkelroth.

Keine Infiltration in der Nähe des Plexus solaris und Ganglion semilunare. Keine Bauchfellentzündung.

Am Pankreas mikroskopisch drei scharf geschiedene Zonen. Mittlere Zone: Das interlobuläre Fettgewebe, welches in dasjenige der Pankreasumgebung übergeht, ist nicht nur in grosser Ausdehnung mit Blut durchsetzt, sondern oft in eine poröse Structur verwandelt durch offenbaren Untergang von Fettzellen. Anderwärts enthält es ein fibrilläres Maschenwerk, feinkörniges Material, Bakterien und Mengen von nadelförmigen Fettkrystallen. Da und dort rundzellige Infiltration dieses Fettgewebes zwischen den verhältnissmässig normalen Partieen des Pankreas und dem hämorrhagischen und necrotischen interlobulären Fettgewebe.

Auf der einen Seite dieser Mittelzone sind die Acini deutlich, die Kerne schön färbbar. Da und dort ein Läppchen mit granulärem Epithel und undeutlichen Kernen. Stellenweise intra- und interlobulär Infiltration mit Blutkörperchen und zahlreiche Anhäufungen von Rundzellen. Das interlobuläre Gewebe zeigt ein fibrilläres Netzwerk, offenbar geronnenes Fibrin. In den kleinen Gängen viele Leukocyten.

Auf der anderen Seite der hämorrhagischen Zone sind die Läppchen wohl deutlich, die Grenzen der Acini aber oft verwischt. Die Zellen körnig, oft nicht scharf abgegrenzt, die Kerne nicht färbbar. Stellenweise körniger Detritus am Platze von Läppchen oder die Zellen weit auseinandergedrängt. Da und dort zwischen diesen necrotischen Acinis gefärbte Inseln, offenbar Bakteriencolonieen, thrombotische Venen, seltener kleine Anhäufungen von Rundzellen.

Am Rande des Pankreas ein grosser venöser Thrombus mit unzähligen Bakterien.[105]

Dann wieder die 66 Jahre, der Ablauf in 36 Stunden. Wie weit sind die Blutgefässe „ganz unverändert“? Es scheint sich bloss auf die kleinen Verästelungen in der Drüse und bloss auf Augenschein zu beziehen. Denn 58 Jahre, 70 Jahre Alter?

67. Fall Reynolds und Gannett.

Mann, 66 Jahre, reichliches Fett. Magenschmerz, Verstopfung. Am nächsten Tage besser, Abends pulslos und collabirt. Tod 36 Stunden nach dem Anfang der Schmerzen.

Pankreas um die Hälfte vergrössert, erweicht; Schnittfläche schwarzroth durch viel, in fast gleichmässiger Vertheilung extravasirtes Blut. Blutgefässe und Pankreasgang unverändert.[106]

68. Fall Driver und Holt.

Herr, vom Geschäfte zurückgezogen, 58 Jahre alt, schmächtig, weisshaarig. Abends Clubessen. Erwacht Morgens 2 Uhr mit heftigem Bauchschmerz, Erbrechen und grosser Erschöpfung. Blass, Puls sehr schwach, Tod in 30 Minuten.

Die Duodenalhälfte des Pankreas war blauroth, im scharfen Gegensatz zur gelbgrauen Farbe der Milzhälfte. Der dunkle Theil war mit Blut infiltrirt, das im interlobulären Gewebe lag und leicht von der Schnittfläche abgetrennt werden konnte. Uebrige Organe normal.[107]

69. Fall Williams.

Mann, 70 Jahre, Nachtwächter, gesund, gar kein Trinker.

Abends plötzlich Kolikschmerzen in der Magengegend, fünf Stunden anhaltend, scharf, schneidend, nach links und gegen den Nabel sich ausdehnend. Etwas Auftreibung der Magengegend, ohne Druckschmerz. Erbrechen. Puls 95, regelmässig, klein. Radialis und Temporalis starr. In 6 Stunden Collaps, Bewusstsein erhalten. Unruhe, Schmerz weniger aufreibend. Tod 16 Stunden nach Beginn des Anfalles. Diagnose: Pankreasblutung.

Pankreas von der Mitte bis zum Schwanzende vergrössert, mit Blut infiltrirt; beim Einschnitt flossen 2—3 Unzen ab. Leichte Blutungen im Mesenterium. Keine Peritonitis.[108]

Auch urämische Gefässsclerose bei Nierenschrumpfung als Ursache von Pankreasblutung ist vertreten.

Wenigstens ist solche Auffassung möglich.

70. Fall Fearnside. Pankreasblutung. Dreitägige Krankheitsdauer.

Mann, 49 Jahre alt, von gewöhnlichem Bau und mittlerer Grösse.

Viele Jahre lang Landarbeiter, nicht besonders mässig, doch gewöhnlich gute Gesundheit bis zum vorangehenden Jahr. In dieser Zeit häufig ein tiefsitzender Schmerz in der Magengegend; zeitweise Kältegefühl oder Hitze unter gleichen Umständen; Herzwasser, Magenbrennen, Verstopfung. Nie Erbrechen. Abmagerung und Abblassen in mässigem, nicht sehr auffallendem Grade.

Die letzten drei Monate waren die Schmerzanfälle heftiger und häufiger, bis sie endlich beinahe anhaltend wurden. Sie waren meistens am ärgsten einige Stunden nach der Mahlzeit. Einige Wochen lang nahm der Appetit ab, Klage über Frösteln, Schmerz in den Gliedern, Schultern, dem Rücken. Das wurde auf Erkältung bezogen und die Arbeit immer noch fortgesetzt.

Drei Tage vor dem Tode wurde er plötzlich von schrecklichen Schmerzen in der Magengegend befallen; es folgte Ohnmacht und Erbrechen von dunkelbrauner Flüssigkeit.

Am folgenden Tage icterisch; das Erbrechen dauerte fort, der Schmerz liess etwas nach; häufiger Singultus begann ihn zu quälen.

Am Todestage sah ihn der Berichterstatter zum ersten Male. Patient war in Agone: Puls sehr klein und rasch; Hände und Füsse kalt; Intelligenz vollkommen

erhalten. Klage über heftigen Schmerz in der oberen Bauchgegend; diese war offenbar mehr aufgetrieben als normal. Bei Druck zwischen Brustbeinfortsatz und Nabel konnte man eine tiefsitzende Geschwulst fühlen, die hauptsächlich in querer Richtung verlief: die Leber ging nicht unter den Rippenbogen und das rechte Hypochondrium. Der Kranke hatte häufigen Singultus, der oft Anlass gab zu einem Versuch zu erbrechen. Aeusserste Unruhe und Herumwerfen. Er starb wenige Stunden nachher.

Section 18 Stunden nach dem Tode.

Ein mässiger, aber nicht besonderer Grad von Abmagerung. Es war immer noch eine geringe Menge Fett in der Bauchwand.

Bei Eröffnung des Bauches sah man den Magen quer über den oberen Theil des Abdomens liegen und sich viel weiter nach rechts erstrecken als gewöhnlich. Er war bedeutend vergrössert.

„Wie man den Magen zur Seite zog, sah man, dass der im Leben gefühlte Tumor durch das Pankreas gebildet war. Dieses war wenigstens um das Vierfache seines normalen Umfanges vergrössert.

Zwischen dem Pankreas und der hinteren Magenwand bestanden einige Adhäsionen von ziemlich fester Beschaffenheit. Das Bauchfell in der Nachbarschaft, sowohl das am Zwerchfell wie das an der Bauchwand, hatte an verschiedenen Stellen seine Transparenz verloren und war verdickt durch Auflagerung von exsudativer Masse auf seine Oberfläche; ein Theil derselben war weich, flockig, leicht entfernbar, aber der grössere Theil war fest und adhärent.

Die Vergrösserung betraf bis zu einem gewissen Grade das ganze Organ, war aber am Auffallendsten am rechten Ende der Drüse, welches tief in die rechte Lendengegend hineinragte und das Duodenum mit dahin drängte. Dieser Theil des Pankreas hatte eine schwarzbraune Farbe und war fast vollständig verwandelt in eine breiige, grützige Masse, deren Zusammenhang so schlecht war, dass er beim Versuche, die Drüse zu entfernen, auseinanderging. In den festeren Theilen traf man deutlich abgegrenzte Blutgerinnsel; jede Spur des natürlichen Drüsengewebes war da verschwunden. Sowohl die Hauptmasse wie das linke Ende des Pankreas waren in ihrer Structur ebenfalls tief verändert. Die Hauptmasse hatte eine dunkelrothe Farbe und war gefleckt durch schwarze Linien und Punkte; sie war sehr fest und dicht in ihrem Gewebe, und als man eine dünne Scheibe durchbrach, war der Bruch kurzzackig. Dem linken Ende zu wandelte sich die Farbe allmälig um, wurde lichter. Das linke Ende des Pankreas hatte eine blassgelbe Farbe. Es war auch dicht, fest und gleichmässig in seiner Structur, obschon etwas weniger als die Mitte des Organs. Diese beiden Theile waren der hinteren Bauchwand innig adhärent.“

Leber klein, fast eher gelb als braun gefärbt. In den Gallengängen viel Galle; auch in der Gallenblase eine grosse Menge schwarze Galle.

Nieren klein, contrahirt, die Rinde weniger deutlich als gewöhnlich.

Die übrigen Eingeweide gesund.

Epikrise: „Die Vermehrung von Umfang und Dichtigkeit des Körpers und des linken Endes rührte von einer Einlagerung von neuer Substanz ins Gewebe, nicht in Massen, wie wenn diese aus Tuberkel oder Krebs besteht, sondern gleichmässig über das ganze Organ ausgebreitet. — Die Einlagerung konnte einzig bezogen werden auf die Ausbreitung exsudativer Masse, das Resultat einer Entzündung. Das Bestehen einer Entzündung ist genügend bewiesen durch den Zustand des Peritoneums und die Adhäsionen an die angrenzenden Theile. — Am linken Ende scheint die Krankheit schon länger bestanden zu haben und bot manche der anerkannten Charaktere chronischer Entzündung. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass

die Blutung die Folge war der Erweichung und Verschwärung durch die Entzündung.“ [109]

Jedenfalls ist soviel sicher: mit plötzlichen schweren Erscheinungen, schrecklichen Schmerzen, Erbrechen und Ohnmacht hat sich ein besonderes Ereigniss angekündet, offenbar die Blutung in die Bauchspeicheldrüse; am zweiten Tage hat die Verlegung der Gallenwege durch Verdrängung des Duodenum Icterus gebracht; am dritten Tage ist schon der Tod erfolgt. Das durch die Blutung vergrösserte Pankreas konnte vor dem Ende noch als querer Tumor gefühlt werden. Frische entzündliche Auflagerung mag durch den Reiz der Blutung entstanden sein; ältere, mehr bindegewebige Verdickungen wären wohl zu beziehen auf die ein Jahr lang dauernden Magenbeschwerden, auf den Alkoholismus. Oder waren das etwa urämische Erscheinungen, da die Nieren klein, contrahirt und mit undeutlicher Rinde sich vorfanden? Dann könnte die Pankreasblutung auch der bei Nierenschrumpfung so häufigen Hirnblutung an die Seite gestellt werden. Indess nimmt der Beobachter eine chronische Entzündung des Pankreasgewebes an und leitet von daher die Blutung ab. Es ist nicht wohl möglich, diese Deutung ohne Weiteres zu billigen oder zu verwerfen.

Der Fall ist ein besonders gutes Beispiel für die Vieldeutigkeit vieler Beobachtungen. Fitz legt das Gewicht auf die lange Dauer der vorausgegangenen Erscheinungen, die Einlagerungen, die Grösse der Geschwulst, und kommt zum Schlusse: es war Blutung in eine bösartige Geschwulst der Bauchspeicheldrüse. Was kann man dagegen sagen?

Ob beim erwähnten Schriftsetzer Blei eine Rolle spielte, ist natürlich eben so fraglich. Immerhin wird man einmal die Beobachtungen auch nach all diesen Richtungen ansehen müssen.

Ob in Zusammenhang mit acutem Gelenkrheumatismus Blutungen ins Pankreas entstehen?

Die rasche Aufeinanderfolge hat etwas Auffallendes. Sonst reiht sich der Fall dem Typus der Gefässzerreissung ganz ein.

71. Fall Hudson Rugg. Gelenkrheumatismus mit Pankreasblutung.

Mann, 42 Jahre alt, erst kürzlich von einem acuten Gelenkrheumatismus genesen. Plötzlich heftiger Schmerz in der linken Regio lumbalis. Sofort Collaps, dann Frost, kalter Schweiss, acute Anämie, Tod in wenigen Stunden.

Section: Eine grosse Menge Blut frisch ergossen zwischen Pankreas und linker Niere. Quelle eine ziemlich grosse Oeffnung an der Vorderfläche des Pankreas, ähnlich einem Geschwür, darin ein Blutklumpen von Wallnussgrösse. Noch eine grosse Zahl kleiner, mit Blut angefüllter Höhlen im Pankreas, so gross wie eine Haselnuss und kleiner, Aneurysmen gleichend. [110]

Am Ende ist erst ein Zusammentreffen verschiedener Umstände von Ausschlag gebender Wichtigkeit.

Sollte es sich bewahrheiten, dass, gegen die bisherige Annahme, die Bauchspeicheldrüse eher eine vermehrte Neigung zu Blutergüssen besässe, so wäre das der Grund, warum um so leichter Gefässzerreissung eintreten konnte, wenn, wie unser junger Mann es bot, grosse körperliche Anstrengungen, Fettsucht, Alkoholismus und Syphilis sich zusammengesellten. Oder der Sturz von einer Treppe genügt, um mehrere kleine oder ein grösseres Bauchgefäss anzureissen, wenn gleichzeitig besteht: chronischer Alkoholismus, Rausch, hohes Alter, allgemeines Gefässatherom, Verengung der Mitralis.

Verdauungsstörungen, Gallensteinkoliken sind auffallend häufig erwähnt als frühere Ereignisse.

So sehr man, bei deren gewöhnlichem Vorkommen, geneigt ist, denselben keine grosse Bedeutung beizulegen, für ein so ausserordentlich seltenes Ereigniss, so wäre es doch fehlerhaft, sie zu missachten. Alkoholismus ist oft die Ursache der Störungen, und er ist offenbar für das Pankreas gar nicht gleichgültig. Entartung der Säfte im Zwölffingerdarm könnte auch den einmündenden Drüsen schädlich werden; allgemeine Ernährungsstörung kann die Verfettung rufen. Wie gegen die Parotis zu könnten auch durch den Ductus Wirsungianus hindurch chemische, oder eher bakterielle Entzündungserreger einwandern. Es wird auch entzündlicher Ursprung der Blutungen als das Gewöhnliche angenommen; dann erklärt man die vorausgehenden Magendarmstörungen als wichtig, die Pankreasentzündung bloss als deren Fortsetzung. Die Gallensteine reizen ihre Umgebung zu bindegewebiger Wucherung und dadurch kann Stauung und Blutung entstehen. Im Falle Schlossberger und im Falle Rokitansky sind sie sehr verdächtig, das Absterben und die Ausstossung der Drüse veranlasst zu haben.

Von Pankreassteinen sind keine Beziehungen zu Pankreasblutung bekannt.

Portal's Beobachtung muss, wenn man solchen Zusammenhang gelten lassen will, eher bei der Gangrän oder Eiterung ihren Platz haben.[111]

Neben den Gefässveränderungen muss man aber auch noch an andere mögliche Ursachen der Blutungen denken.

In einzelnen Fällen drängt sich die Annahme auf unbekannter, ferner, tiefgreifender, nervöser Vorgänge.

Warum in dreissig Minuten Tod durch Blutung in den Lungen, im Mesenterium nahe der Ileocoecalklappe und im Pankreas?

72. Fall Maynard und Fitz.
Frau unbekannten Alters, nicht besonders fett; stürzt mitten in ihrer gewöhnlichen Gesundheit zu Boden; Schmerz unten an der Brust; rasches Athmen, schwacher Puls; eine kurze Zuckung, Tod. Dauer dreissig Minuten.

Einige Flecken und Knoten, bis Wallnussgrösse, frisch ausgetretenen Blutes hinten unten in beiden Lungen. Längs des Mesenteriums nahe der Ileocoecalklappe mehrere Flecken submucöser Blutung von beträchtlicher Grösse.

Pankreas dünn, sehr schlaff, da und dort geringfügige Blutaustritte unter dem Bauchfell; ähnliche Blutungen auf den Durchschnitten. Drüsenläppchen rothgrau, die allgemeine Oberfläche mit weissen Flecken gesprenkelt. Ausgedehnte fettige Entartungen der Drüsenzellen, viele äusserst feine Fetttropfen. Das interstitielle Fett war an vielen Stellen krystallisirt und da und dort fanden sich Bündel von orangerothen nadelförmigen Krystallen, Hämatoidin?

Plexus coeliacus und alle anderen Organe ohne irgend welchen besonderen Befund. [112]

Es fehlen aber doch für weitere Begründung solcher Annahme alle weiteren Grundlagen.

(Fortsetzung folgt.)

II.

Ueber das Verhalten der Wärmeregulation im Fieber und unter der Einwirkung von Antipyreticis.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Biermer zu Breslau.)

Von

Dr. Richard Stern,

Assistenzarzt der Klinik.

Die Veränderungen, welche Wärmeproduction und Wärmeabgabe im Fieber erfahren, sind schon vor längerer Zeit von hervorragenden Klinikern näher erforscht worden. Traube[1] wies zuerst (1863) darauf hin, welch' wichtige Rolle hierbei die Beschränkung der Wärmeabgabe durch Verengerung der Hautgefässe spielt; wenn sich auch seine Ansicht, dass die Temperatursteigerung im Fieber auf einen dauernden Krampf der Hautarterien zurückzuführen sei, bald als irrig erwies, so gab sie doch reiche Anregung zu weiteren Untersuchungen. Liebermeister[2], Leyden[5], Senator[7] u. A. haben dann diesen Theil der Pathologie des Fiebers mit grossem Erfolge bearbeitet.

Dass jedoch diese, durch calorimetrische Messung und Bestimmung des Gaswechsels nachgewiesenen Aenderungen der Wärmeabgabe und Production nicht hinreichen, um den klinischen Begriff des Fiebers hinreichend zu präcisiren, hat Liebermeister bereits zu jener Zeit klar und deutlich ausgesprochen; er stellte den Satz auf, dass das Wesen des Fiebers in einer Aenderung der Wärmeregulation, in einer „Einstellung" derselben auf einen höheren Temperaturgrad zu sehen sei; dabei stützte er sich auf die von ihm gefundene Thatsache, dass die (an sich schon vermehrte) Wärmeproduction des Fiebernden durch kalte Bäder zu noch viel grösserer Intensität angeregt werde. Wie der Gesunde sich gegen die Erniedrigung seiner Temperatur von etwa 37° wehrt, so regulirt der Fiebernde gegen die Erniedrigung seiner Temperatur von z. B. 40°.

Indess hat diese Auffassung allgemeine Anerkennung bisher nicht gefunden; man hat ihr vorgeworfen, sie sei zu vitalistisch, sie habe einen mystischen Beigeschmack, „gleich als könnte unsere menschliche Natur sich mit einem Schlage ändern und eine ihrer angeborenen Eigenschaften plötzlich in die eines Vogels verkehren“ (Cohnheim[8]).

Im Laufe der letzten Jahre hat die Anschauung Liebermeister's, besonders durch die Arbeiten Filehne's[9,10] eine weitere Vervollständigung erfahren. Filehne stellte, gestützt auf Thierexperimente und Beobachtungen am Menschen den Satz auf, dass Kairin und die übrigen Antipyretica dadurch die Temperatur des Fiebernden erniedrigen, dass sie seine Regulation beeinflussen; durch jene Mittel werde die Wärmeregulirung des Fiebernden „niedriger eingestellt“.

Aber auch diese Auffassung von der Wirkung der Antipyretica hat bisher erst bei Wenigen Berücksichtigung und Anerkennung gefunden; noch in jüngster Zeit hat sich Cantani[12] über dieselbe in folgender Weise geäussert: „Eine Niedrigerstellung der Wärmeregulation durch diese Mittel (scil. die Antipyretica) ist ein geistreicher Gedanke, aber doch evident eine einfache, wohl durch Nichts zu begründende Hypothese“.

Der hauptsächlichste Grund, weshalb die von Liebermeister und Filehne vertretene Anschauung bisher in weiteren Kreisen noch nicht genügende Anerkennung gefunden hat, scheint mir auf einem Missverständniss derselben zu beruhen. Man hat in ihr eine Erklärung des Fiebers und der Wirkung der Antipyretica gesucht und man hat gesagt, diese Erklärung sei mystisch, vitalistisch oder hypothetisch. In Wirklichkeit soll aber jene Anschauung nicht sowohl eine Erklärung, als vielmehr eine kurze und vollständige Beschreibung der Vorgänge im Fieber und bei der Antipyrese geben. Die allgemein acceptirte Annahme einer Wärmeregulation für den gesunden Warmblüter ist ja ebenfalls nichts anderes als ein kurzer Ausdruck für die Thatsache, dass derselbe gegenüber allen Einflüssen, welche seine normale Temperatur zu erhöhen oder zu erniedrigen streben, durch geeignete Aenderungen seiner Wärmeabgabe oder, resp. und seiner Wärmeproduction reagirt. Auf diese Temperatur ist dann nach der von Liebermeister eingeführten kurzen Ausdrucksweise seine Regulation „eingestellt“. Beobachtet man nun eine Aenderung der normalen Temperatur, so muss, wie dies Filehne[11] ganz allgemein für jede (durch Eingriffe in das Nervensystem bedingte) Temperaturänderung postulirt hat, die Frage aufgeworfen werden: Liegt hier eine neue Einstellung der Wärmeregulation vor, d. h. wird jetzt die abnorme Temperatur ebenso gegen Abkühlung und Erwärmung vertheidigt, wie vorher die normale? Oder sind die Mittel des Wärmeregulations-Apparates, die

Leistungsfähigkeit der Wärmeproduction oder, resp. und der Wärmeabgabe insufficient geworden, während die Einstellung der Regulation intact geblieben ist?*)

Diese Frage lässt sich auf dem von Filehne angegebenen Wege entscheiden, indem man durch allmälige Abkühlung, resp. Erwärmung die Körpertemperaturen feststellt, bei welchen deutliche Gegenregulation eintritt, und damit die thatsächliche Einstellung des Regulationsapparates ermittelt.

Von diesem Gesichtspunkte aus verliert die von Liebermeister und Filehne vertretene Anschauung alles Hypothetische; sie ist der Prüfung durch klinische Beobachtung und Thierexperiment zugänglich. In der That hat ja auch schon Liebermeister, wie oben erwähnt, einige diesbezügliche Versuche an fiebernden Menschen angestellt; und in neuester Zeit haben Thierversuche, welche unter der Leitung Filehne's von Hildebrandt[13] und Richter[14] an fiebernden, sowie an durch Kairin entfieberten Hunden und Kaninchen angestellt wurden, weitere Bestätigung jener Auffassung gebracht. Indess bedarf, wie auf jedem anderen Gebiete der Pathologie, so auch ganz besonders in der Lehre vom Fieber, das Thierexperiment stets der Bestätigung durch die Beobachtung am Menschen; für diesen aber fehlte bis jetzt eine in dem eben auseinandergesetzten Sinne systematisch durchgeführte Untersuchung.

Deshalb habe ich, einer Anregung des Herrn Prof. Filehne folgend, im Sommer 1890 die nachstehend geschilderten Versuche an Patienten der hiesigen medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Biermer ausgeführt. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle sowohl meinem verehrten Chef als auch Herrn Prof. Filehne meinen besten Dank auszusprechen.

I. Methodik der Versuche.

Stellen wir uns die Aufgabe, durch Abkühlung und Erwärmung die Einstellung der Regulation zu ermitteln, so sind zunächst zwei Fragen zu beantworten:

*) Es existirt noch eine dritte Möglichkeit: es könnte nämlich die Regulation durch eine Schädigung der regulirenden Centra beeinträchtigt oder aufgehoben sein. Da es jedoch bisher nicht gelungen ist, die (vorläufig noch gänzlich hypothetischen) Centren der Wärmeregulation näher zu localisiren, so ist eine Unterscheidung der oben erwähnten zweiten und der hier besprochenen dritten Möglichkeit im Speciellen nicht durchzuführen; wir vermögen eben nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob, wenn wir z. B. nach einer Gehirnverletzung Störungen des Wärmehaushalts auftreten sehen, dieselben auf der Schädigung von Regulations-Centren oder von die Regulation ausführenden Mechanismen beruhen.

1. In welcher Weise soll die Abkühlung, resp. Erwärmung erfolgen?
2. Woran erkennen wir die Gegenregulation?

Die Beantwortung der ersten Frage erfordert ein kurzes Eingehen auf die Wirkung von Wärmeentziehung und Wärmezufuhr im Allgemeinen: Bei jedem Eingriffe, durch welchen man die Körpertemperatur eines Warmblüters zu verändern sucht, kommen für das Entstehen einer Gegenregulation zwei Wirkungen jenes Eingriffes in Betracht: Erstens der Reiz, welcher dabei auf die sensiblen Nervenendigungen ausgeübt wird, zweitens die thatsächlich bewirkte Temperaturänderung des Körpers.

Welch' wichtige Rolle der sensible Reiz für das Zustandekommen einer Gegenregulation spielt, ist uns aus der alltäglichen Erfahrung bekannt. Setzen wir uns einer plötzlichen, energischen Wärmeentziehung (z. B. einer sehr kalten Douche) aus, so treten fast momentan maximale Verengerung der Hautgefässe, tonische und klonische Contractionen der Muskulatur auf, mit einem Worte also eine sehr energische Gegenregulation. Die thermometrische Messung ergiebt, dass gleichzeitig im Körperinnern nicht nur kein Sinken der Temperatur, sondern in den meisten Fällen sogar ein Steigen derselben erfolgt. Nicht eine thatsächliche Temperaturänderung des Körperinnern also, sondern lediglich der sensible Reiz, durch welchen der Organismus gleichsam vor der Gefahr der Abkühlung gewarnt wird, bedingt hier die Raschheit und Energie der Gegenregulation. Unter Vermeidung jedes brüsquen Kältereizes dagegen lässt sich die Körpertemperatur bei den meisten Menschen wenigstens um einige Zehntelgrade herabsetzen, ohne dass es zu deutlichen Erscheinungen der Gegenregulation kommt. Wenn indess die Herabsetzung der Körpertemperatur einen gewissen — bei verschiedenen Menschen verschiedenen (s. u.) — Werth überschritten hat, dann treten auch, ohne dass der Kältereiz an der sensiblen Peripherie stärker zu werden braucht, ja sogar, ohne dass derselbe noch vorhanden zu sein braucht, deutliche Zeichen der Gegenregulation auf. Welches der für das Auftreten derselben massgebende Factor ist, ob die Erniedrigung der Bluttemperatur, ob die Verminderung des gesammten im Körper vorhandenen Wärmevorraths über eine gewisse Grenze hinaus, ob endlich das Sinken der Temperatur einer besonderen, für das Verhalten der Wärmeregulation „massgebenden Schicht“, wie dies Liebermeister annimmt, kann für den Menschen wenigstens mit Sicherheit nicht entschieden werden.

Die Herabsetzung der Körpertemperatur kommt auch, ohne dass wir an unserer Körperperipherie Kältegefühl zu empfinden brauchen, in unser Bewusstsein.

Man kann sich von diesem Umstande, der, wie es scheint, bisher kaum Beachtung gefunden hat, leicht durch folgenden Versuch überzeugen, den ich öfters an mir selbst angestellt habe: Wenn man sich nach einem kalten Bade von

etwas längerer Dauer — ich benützte für die Versuche an mir selbst Seebäder von etwa 15° C. und 10—15 Minuten Dauer — die Haut kräftig abreibt und sich dann ankleidet, so empfindet man nach wenigen Minuten an der Haut keine Kälte mehr; durch den mechanischen Reiz des Abreibens findet eine Erweiterung der Hautgefässe statt; in Folge der vermehrten Wärmezufuhr und der (nach dem Ankleiden) verminderten Wärmeabgabe steigt die Temperatur der Haut. Die Innentemperatur des Körpers jedoch sinkt bekanntlich in der Zeit nach dem kalten Bade viel beträchtlicher als in demselben, und zwar umsomehr, je stärker die Erweiterung der Hautgefässe nach dem Bade ist. Zu dieser Zeit hat man ein eigenthümliches Gemeingefühl, ein „inneres Kältegefühl" (vergl. auch S. 74). Eine nähere Beschreibung desselben ist natürlich nicht zu geben und es muss auch dahingestellt bleiben, ob dasselbe direct durch einen Reiz, welchen das kältere Blut in den nervösen Centralorganen auslöst, bewirkt wird, oder auf anderem Wege zu Stande kommt. An dieser Stelle sei blos noch erwähnt, dass ein analoges Gemeingefühl wahrscheinlich auch durch Ueberhitzung des Blutes hervorgerufen wird. Wir werden bei der Besprechung des Fiebers auf diese „thermischen Gemeingefühle" zurückkommen müssen.

Es fragt sich nun, in welcher Weise wir die beiden Factoren, von denen das Auftreten einer Gegenregulation abhängig ist, variiren sollen. Theoretisch wäre es ja gewiss von Interesse, unter Ausschaltung jedes peripheren Temperaturreizes zu untersuchen, bei welchen Aenderungen der Innentemperatur die Regulationsmechanismen gegenüber Abkühlung und Erwärmung in Kraft treten.

Für das Thierexperiment dürfte es wohl möglich sein, derartige Versuche anzustellen und auch beim Menschen könnten hierzu Fälle mit ausgebreiteten thermischen Hautanästhesieen verwendet werden. Indess hier würde es sich doch stets um abnorme, resp. pathologische Bedingungen handeln.

Man könnte noch daran denken, die Wärmeentziehung resp. -zufuhr zur Vermeidung des sensiblen Reizes von innen her, vom Magen und Darm aus, vorzunehmen. Indess ist diese Methode weit weniger wirksam, als die Abkühlung, resp. Erwärmung von der Haut aus, weil die zur Verfügung stehende Fläche eine viel geringere ist; ferner lässt sich auch hierbei ein sensibler Reiz nicht ausschliessen. So haben Senator (l. c. S. 194) und andere Beobachter constatirt, dass nach Eingiessungen von kaltem Wasser in den Darm Frösteln, Schüttelfrost und Steigen der Körpertemperatur auftritt, gerade so wie nach plötzlicher Abkühlung der äusseren Haut. Ob hier der sensible Reiz, welcher die sofortige energische Gegenregulation hervorruft, von der Darmschleimhaut selbst ausgelöst wird — was nach den Beobachtungen von E. H. Weber[17] über die thermische Unempfindlichkeit derselben nicht wahrscheinlich ist — oder auf anderem Wege — etwa durch Abkühlung der Bauchhaut von innen her — zu Stande kommt, ist für unsere Betrachtung gleichgültig. Jedenfalls ergiebt sich, dass für unsere Zwecke die Abkühlung oder Erwärmung von innen her keine Vorzüge bietet.

Um nun den sensiblen Reiz bei unserer Versuchen möglichst gleichmässig zu gestalten, schien es am zweckmässigsten, denselben möglichst klein zu machen, d. h. die Wärmeentziehung, resp. -zufuhr ganz allmälig eintreten zu lassen. Bei diesem „Einschleichen“ des Reizes nähern wir uns nach Möglichkeit den oben erwähnten Versuchsbedingungen, bei denen ein solcher ganz vermieden werden würde.

Um die Körpertemperatur der Versuchsperson zu erhöhen, resp. zu erniedrigen, benutzte ich Bäder. Allerdings ist nicht zu verkennen, dass durch die Anwendung des Wassers die Bedingungen der Wärmeabgabe gegenüber den normalen Verhältnissen wesentlich geändert werden; derjenige Factor, welcher, so lange wir von Luft umgeben sind, eine der wichtigsten Rollen spielt, die Wasserverdunstung an der Hautoberfläche kommt dann zum grössten Theil in Fortfall; auch die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung erfährt sehr erhebliche Veränderungen. Wenn trotzdem bei derartigen Versuchen am Menschen meist Bäder Verwendung fanden, so liegt das wohl grösstentheils an dem rein äusserlichen Umstande, dass Bäder von verschiedener Temperatur leichter herzustellen sind, als Temperaturänderungen der Luft. Auch ist naturgemäss — gleiche Temperaturdifferenzen vorausgesetzt — Wasser viel wirksamer, bezügl. der Temperaturänderung des Körpers, als Luft, hauptsächlich deshalb, weil es eine weit höhere Wärmecapacität besitzt.

Die Anfangstemperatur des Bades wurde so gewählt, dass sie thermisch indifferent war, also zwischen 34 und 37 ° C. Geringe individuelle Unterschiede kommen hierbei vor und fanden Berücksichtigung. Die allmälige Erhöhung, resp. Erniedrigung der Temperatur des Bades wurde durch langsamem Zufluss von wärmerem, resp. kühlerem Wasser bewirkt. Durch fortwährendes Umrühren wurde eine möglichst gleichmässige Vertheilung der Wassertemperatur erzielt und zugleich verhindert, dass das einströmende wärmere oder kühlere Wasser direct die Haut der Versuchsperson traf. Natürlich war auch für entsprechenden Abfluss des Wassers gesorgt.

Die zweite Frage, welche wir uns oben stellten, war die: woran sollen wir den Eintritt der Gegenregulation erkennen? Hierbei kann es uns nun nicht sowohl darauf ankommen, den ersten Beginn der Gegenregulation festzustellen, als vielmehr darauf, den Eintritt gewisser deutlicher und constanter Symptome derselben und die Körpertemperatur, bei welcher dieselben auftreten, zu beobachten. Ob die Grenzen, zwischen welchen wir die „Regulationstemperatur“ der Versuchsperson einschliessen, etwas weiter oder näher liegen, ist für unseren Zweck ziemlich gleichgültig. Deshalb sind auch quantitative Unterschiede, wie sie

die calorimetrische Messung oder die Bestimmung des Gaswechsels liefert, für unsere Versuche entbehrlich und sogar weniger geeignet, als das Aufsuchen unmittelbar wahrzunehmender Symptome; denn jene messenden Methoden gestatten keine augenblickliche Ermittelung des Resultats; wir erfahren daher während des eigentlichen Versuches nicht, ob bereits Gegenregulation eingetreten ist oder nicht, ob wir also die Grenztemperatur ablesen oder die Abkühlung, resp. Erwärmung noch weiter treiben sollen.

Als deutliche Zeichen der Gegenregulation habe ich bei Abkühlung das Auftreten unwillkürlicher Muskelzuckungen, bei Erwärmung das Ausbrechen von Schweiss angenommen.

Die tägliche Erfahrung lehrt uns, dass diese beiden Symptome beim gesunden Menschen jedesmal sich zeigen, so oft derselbe einer stärkeren Abkühlung, resp. Erwärmung ausgesetzt ist. Beide Symptome zeigen an, dass an die Wärmeregulation erheblichere Anforderungen gestellt werden, die mit den gewöhnlichen Mitteln (Verengerung, resp. Erweiterung der Hautgefässe, Veränderungen der insensiblen Perspiration, der Athmung u. s. w.) nicht mehr erfüllt werden können.

Bei der Regulation gegen Erwärmung scheint eine Verminderung der Wärmeproduction, beim Menschen wenigstens, keine sehr bedeutende Rolle zu spielen (Speck[18], Voit[23]). Daher bleibt dem Organismus nichts anderes übrig, als eine immer grössere Steigerung der Wärmeabgabe; dass die Schweisssecretion hierzu ein sehr wirksames Mittel bildet, ist allgemein bekannt.

Die Regulation gegen Abkühlung kann sicher nicht nur durch Verminderung der Wärmeabgabe, sondern auch durch Steigerung der Wärmeproduction zu Stande kommen. In welchem Maasse diese beiden Factoren des Wärmehaushalts sich an der Regulation betheiligen, darüber ist bekanntlich ein langer und heftiger Streit geführt worden, der eigentlich bis heute noch nicht völlig entschieden ist.*) Liebermeister (l. c.), Pflüger und seine Schüler[21] sind für die vorwiegende Betheiligung der Wärmeproduction eingetreten, Senator (l. c.), Winternitz[16], Speck[19] u. A. schreiben der Veränderung der Wärme-

*) Bei der Erörterung dieser Frage müssen, wie Rosenthal[20] hervorgehoben hat, zwei Fälle von einander unterschieden werden. Für den ersten Fall, wo es sich um lange Zeiträume handelt, wird wohl allgemein eine Anpassung der Wärmeproduction an die Veränderung der Wärmeabgabe zugestanden; diese Anpassung ist allerdings — beim Menschen wenigstens — zum grossen Theil instinctiver oder willkürlicher Art (Aenderung der Quantität und Qualität der Nahrung, Körperbewegung). Für uns handelt es sich an dieser Stelle nur um den zweiten Fall, um die Aenderungen des Wärmehaushalts unter dem Einfluss von in kurzen Zeiträumen erfolgenden Aenderungen der Aussentemperatur.

abgabe den Hauptantheil zu. C. Voit, dem wir eine grössere, zusammenfassende Arbeit über diesen Gegenstand verdanken[23], nimmt zwar auf Grund seiner Versuche eine reflectorische Beeinflussung der Wärmeproduction an, misst derselben jedoch keinen sehr erheblichen Antheil an dem Zustandekommen der Wärmeregulation bei.

In neuester Zeit hat namentlich A. Loewy[24] unter der Leitung von Zuntz diese Frage einer nochmaligen sorgfältigen Untersuchung unterworfen. Als Massstab der Wärmeproduction benutzte er den Gaswechsel. Etwa in der Hälfte seiner Versuche wurde der Sauerstoffverbrauch der Versuchspersonen unter dem Einfluss der Abkühlung erhöht, in einigen Fällen wurde er erniedrigt, in den übrigen blieb er constant. Bemerkenswerth war nun, dass „in allen denjenigen Fällen, wo von intelligenten und mit ihren Körperfunctionen vertrauten Individuen völlige Muskelschlaffheit angegeben wurde, nie eine Zunahme des Sauerstoffverbrauches zu constatiren war". Wo dagegen eine stärkere Steigerung des Gaswechsels vorhanden war, da waren auch sichtbare Muskelcontractionen vorhanden. Mit Berücksichtigung dieser Versuche werden wir also annehmen dürfen, dass das Auftreten von unwillkürlichen Muskelzuckungen*) bei Abkühlung des Körpers den Zeitpunkt bezeichnet, in welchem die Regulation durch Beschränkung der Wärmeabgabe („physikalische Regulation"**)) nicht mehr hinreicht, in welchem deshalb der Organismus eine energische Steigerung der Wärmeproduction („chemische Regulation") zu Hilfe nimmt.

Schliesslich sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass die beiden von uns als Zeichen der Gegenregulation gewählten Symptome auch im Fieber dann beobachtet werden, wenn es im Laufe desselben zu besonders raschen und beträchtlichen Aenderungen der Körperwärme kommt (Schüttelfrost — Schweissstadium). Freilich treten unwillkürliche Muskelzuckungen und Schweissausbrüche bei Gesunden und Kranken auch ohne erkennbare Beziehung zur Wärmeregulation auf — so z. B. aus psychischen Ursachen —, jedoch kann hierdurch der Werth dieser Symptome für unsere Zwecke nicht im Geringsten geschmälert werden.

---

*) Hierbei ist nicht, wie nochmals hervorgehoben werden soll, das bei plötzlicher Einwirkung eines Kältereizes auftretende Zittern gemeint, — dieses kam bei unseren Versuchen, bei denen die Abkühlung ganz allmälig vorgenommen wurde, überhaupt nicht zur Beobachtung — sondern diejenigen unwillkürlichen Muskelzuckungen, welche im späteren Verlauf der Abkühlung auftreten, dann aber auch durch die grösste Willensanstrengung nicht mehr unterdrückt werden können und sich, falls die Abkühlung noch weiter anhält, zu einem eigentlichen Schüttelfroste steigern.

**) vgl. Rubner[22].

II. Versuche an Nicht-Fiebernden.

Da Versuche an Menschen in der eben geschilderten Weise meines Wissens bisher nicht angestellt worden sind, so glaubte ich, auch einige Beobachtungen an Nichtfiebernden anstellen zu sollen. Die Versuchspersonen waren meist von der Krankheit, derentwegen sie das Hospital aufgesucht hatten, bereits völlig wiederhergestellt; ein Erwärmungsversuch wurde an einem Nephritiker angestellt, der zu therapeutischen Zwecken warme Bäder erhielt. Sämmtliche Versuchspersonen waren männlich.

Das Wesentliche der Versuchsanordnung ist bereits oben geschildert. Die Versuchspersonen legten sich etwa $^{1}/_{2}$ Stunde vor Beginn des Bades zu Bett, und es wurde während dieser Zeit ihre Temperatur beobachtet. Als Ort der Messung benutzte ich stets das Rectum; das Thermometer wurde immer 12 cm tief eingeführt. Bei allen Versuchen, in welchen die Temperatur der peripheren Körperschichten sich ändert, giebt (unter den beim Menschen anwendbaren Methoden) die Messung im Mastdarm, wenn das Thermometer bis zu der angegebenen Tiefe eingeführt wird, die zuverlässigsten Resultate; die so erhaltenen Werthe können als der Innentemperatur (Temperatur des „inneren Kerns“ *)) sehr nahestehend angesehen werden.

Nachdem die Versuchsperson in das Bad gestiegen war, wurde in der früher angegebenen Weise die Wassertemperatur allmälig erhöht, resp. erniedrigt. Die Wassermenge wurde stets so gewählt, dass der ganze Körper bis zum Halse von Wasser umgeben war. Zeigten sich die oben angegebenen Zeichen der Gegenregulation, so wurde die Versuchsperson, welche bis dahin die Rückenlage eingenommen hatte, angewiesen, sich umzuwenden und sich auf Hände und Knie zu stützen, so dass die Analöffnung etwas über die Oberfläche des Wassers herausragt. Dann wurde das Thermometer eingeführt; nachdem die Temperatur abgelesen war — Dauer der Messung: 5 Minuten — wurde der Versuch meist beendigt, in einigen Fällen wurde noch der weitere Gang der Temperatur beobachtet. Diejenigen Temperaturen des Bades, bei welchen die von uns benutzten Zeichen der Gegenregulation eintreten, lagen nach unten hin gewöhnlich bei ca. 26° C. — selten war eine Erniedrigung der Wassertemperatur auf 24° und darunter nothwendig —, nach oben hin bei ca. 40°. Die Dauer des einzelnen Badeversuches betrug gewöhnlich 10—30 Minuten, in einzelnen Fällen bis zu 50 Minuten. Falls an einer Versuchsperson mehrere Versuche angestellt wurden, so geschah dies stets an verschiedenen Tagen.

*) vgl. Rosenthal (l. c.).

Ich lasse zunächst zwei Versuchsprotokolle folgen. Sämmtliche Temperaturangaben sind in Celsius-Graden gemacht.)

Erwärmungsversuch.

Wielsch, 21 Jahr, Nephritis chronica, bekommt um 12 Uhr 50 Min. bei einer Körpertemperatur von 37,7° ein Bad von 36,8°, dessen Wassertemperatur allmälig auf 40,5° erhöht wird. Beginn des Schwitzens nach 12 Minuten bei einer Körpertemperatur von 37,9°.

Abkühlungsversuch.

Keil, 16 Jahr, völlig genesen von Perityphlitis, erhält um 5 Uhr bei einer Körpertemperatur von 37,6° ein Bad von 34°, dessen Wassertemperatur allmälig auf 25° erniedrigt wird. Beginn der unwillkürlichen Muskelzuckungen nach 15 Minuten bei einer Körpertemperatur von 37,3°.

Aehnlich verliefen die übrigen Versuche; die Resultate derselben sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Erwärmungsversuche.

Name.	Alter.	Anfangs-Temperatur.	Beginn des Schwitzens bei einer Körpertemperatur von	Temperatur-Differenz.
Garbisch	19 J.	37,45*	37,58*	+0,13*
do.	do.	37,95	38,08	+0,13
Günther	14 J.	37,53	38,2	+0,67
do.	do.	37,3	38,0	+0,7
do.	do.	37,75	38,0	+0,25
Merker	20 J.	37,0	37,1	+0,1
Scholz	17 J.	37,3	37,4	+0,1
Vogt	18 J.	37 2	38,0	+0,8
Wiebsch	21 J.	37,7	37,9	+0,2

Abkühlungsversuche.

Name.	Alter.	Anfangs-Temperatur.	Auftreten von unwillkürlichen Muskelzuckungen bei einer Körpertemperat. von	Temperatur-Differenz.
Keil	16 J.	37,6*	37,3*	—0,3*
Merker	20 J.	37,6	37.3	—0.3
do.	do.	37,3	36,8	—0,5
Schindler	17 J.	36,92	36,4	—0,52
do.*	do.	36,76	36,65	—0,11
Scholz	17 J.	36,6	36,6	0
do.	do.	37,36	37,4	+0,04
do.	do.	37,2	37,15	—0,05
do.*	do.	37,1	37,1	0
Ziegon	24 J.	36,85	36,05	—0,8

In den Erwärmungsversuchen war demnach bei sämmtlichen Versuchspersonen zu der Zeit, wo Schweiss ausbrach, die Innentemperatur des

Körpers bereits gestiegen; die Temperaturdifferenz schwankte zwischen 0,1° und 0,8°; auch bei ein- und derselben Versuchsperson (Günther) kamen erhebliche Unterschiede vor, während allerdings bei einer anderen Versuchsperson (Garbisch) die beiden, an zwei verschiedenen Tagen erhaltenen Werthe genau übereinstimmten. Aber auf die absoluten Werthe kam es uns ja bei diesen Versuchen überhaupt nicht an; von vornherein ist klar, dass bei der, durch die äusseren Verhältnisse gebotenen, primitiven Versuchsanordnung eine absolute Uebereinstimmung in dem Gange der Erwärmung — beziehungsweise der Abkühlung — nicht vorhanden sein konnte; ebensowenig ist anzunehmen, dass die Reaction des Organismus gegen ein- und denselben Eingriff bei verschiedenen Individuen oder auch bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen absolut die gleiche sei.

In den Abkühlungsversuchen war bei vier Versuchspersonen zu der Zeit, wo unwillkürliche Muskelzuckungen auftraten, die Temperatur gesunken und zwar ebenfalls um 0,1° bis 0,8°. Bei einer fünften Versuchsperson (Scholz) war unter vier Versuchen die Temperatur zweimal ganz unverändert geblieben, in den beiden anderen war einmal ein sehr geringes Sinken (0,05°), das andere Mal ein noch geringeres Steigen (0,04°) der Innentemperatur zu constatiren. Es handelt sich hier also um ein Individuum, dessen Regulationsapparat selbst gegen eine ganz allmälige Abkühlung sehr empfindlich war. Im Gegensatz hierzu war die Versuchsperson Ziegon gegen Kälte sehr „abgehärtet"; hier konnte die Temperatur des Bades bis auf 22° C. erniedrigt werden, ohne dass Z. Kältegefühl empfand. Nachdem Z. noch 15 Minuten in dem, auf dieser Temperatur gehaltenen Bade verweilt hatte, stellte sich etwas Kältegefühl ein und bald darauf traten vereinzelte Muskelzuckungen auf. Zu dieser Zeit war seine Körpertemperatur, wie in der obigen Tabelle angegeben, bereits um 0,8° gesunken. Es ist gewiss von Interesse, dass diese Versuchsperson, welche man sicher als gegen Kälte abgehärtet bezeichnen muss, eine recht unvollkommene Wärmeregulation besass, da bei ihr, trotzdem die Körpertemperatur erheblich sank, erst so spät und auch dann nur vereinzelte unwillkürliche Muskelzuckungen auftraten. Wahrscheinlich beruhte in diesem Falle die mangelhafte Regulation zum Theil gerade auf der geringen Empfindlichkeit der Hautnerven gegen Abkühlung.

Dass es jedoch nicht allein die Empfindlichkeit der Hautnerven sein kann, welche das frühere oder spätere Auftreten von unwillkürlichen Muskelzuckungen bedingt, haben wir bereits früher besprochen; es geht dies auch aus zwei, in obiger Tabellen mit * bezeichneten Versuchen hervor, bei denen die Abkühlung mit starken Hautreizen combinirt wurde.

Wenn es gelingt, während der Abkühlung die Haut dauernd hyperämisch zu erhalten, so muss das Kältegefühl in der Haut erheblich verringert werden. Um die Haut hyperämisch zu machen, wandte ich ein

Mittel an, welches schon früher Senator*) zum selben Zwecke benutzt hat, nämlich Einhüllung des Körpers in Senfmehl-Umschläge; letztere wurden so hergestellt, dass Senfmehl, mit Wasser angerührt, zwischen Leinentücher eingeschlagen wurde. Kurz vor Beginn des Bades wurde der ganze Rumpf, die Arme und Beine mit solchen Umschlägen umwickelt; zur Fixirung derselben dienten einige Bindentouren. Sobald Hyperämie der Haut sich einstellte, kam die Versuchsperson in das Bad; in den beiden Versuchen, die ich anstellte, traten die früher erwähnten Symptome der Gegenregulation bereits nach kürzerer Zeit und bei höherer Wassertemperatur (28° resp. 30° C.) ein, als sonst. Beide Versuchspersonen gaben an, an der Haut kein Kältegefühl, sondern nur Brennen zu spüren, dagegen sei ihnen „innerlich kalt" **). Die Innentemperatur war zu der Zeit, als Muskelzuckungen auftraten, bei der einen Versuchsperson (Scholz) noch gar nicht, bei der anderen (Schindler) um 0,11° gesunken; bei der ersteren war, wie früher erwähnt, auch mit der gewöhnlichen Versuchsanordnung keine oder eine nur sehr geringe Temperaturänderung zu erzielen, bei der zweiten war die ohne Anwendung von Hautreizen erhaltene Temperaturdifferenz beträchtlicher (0,5°).

Winternitz[15, 16] und Senator (l. c.) haben hervorgehoben, dass man durch Combination von Abkühlung mit Hautreizen die Körpertemperatur weiter heruntertreiben kann, als dies ohne Anwendung der ersteren möglich ist. Jedenfalls wird bei dieser Combination derjenige Antheil der Wärmeregulation, welcher von der peripheren Kälteempfindung ausgelöst wird, ein sehr geringer. Dagegen wird derjenige Antheil der Regulation, welcher von der thatsächlich eintretenden Temperaturänderung des Körpers abhängt (s. S. 66), bei dieser Versuchsanordnung — bei welcher ja die Beschränkung der Wärmeabgabe durch Contraction der Hautgefässe grösstentheils fortfällt — grösser sein, als bei Abkühlung allein, da die Körpertemperatur im ersteren Falle rascher sinken muss. Hierin ist wohl der Grund dafür zu suchen, dass bei den beiden zuletzt erwähnten Personen in den Versuchen mit Senfmehlumschlägen unwillkürliche Muskelzuckungen früher und bei höherer Wassertemperatur auftraten, als sonst. Ob dieses Verhalten ein constantes ist, vermag ich natürlich bei der geringen Zahl der Versuche nicht zu entscheiden.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass, wie ich mich bei diesen Versuchen öfters überzeugen konnte, weder das Ausbrechen von Schweiss das weitere Steigen der Körpertemperatur, noch das Auftreten von unwillkürlichen Muskelzuckungen das weitere Sinken derselben zu hindern vermochte; hierdurch wird die schon anderweitig bekannte Thatsache bestätigt, dass die Leistungsfähigkeit der Wärmeregulation des unbekleideten Menschen eine ziemlich eng begrenzte ist.

*) l. c. S. 190ff.

**) Vergl. S. 67.

III. Versuche an Fiebernden.

Die Versuche an Fiebernden wurden ganz in der oben geschilderten Weise angestellt, nur wurde, um auch hier den thermischen Reiz möglichst gering zu machen, bei höheren Fiebergraden die Anfangstemperatur des Bades 1—2° höher gewählt, als bei den Versuchen mit Nichtfiebernden; ferner wurde bei den Erwärmungsversuchen von Hochfiebernden die Wassertemperatur manchmal über 40° (bis 42°) erhöht. Die Abkühlungsversuche dienten gleichzeitig therapeutischen Zwecken; in der That entsprach ja unsere Versuchsanordnung völlig der Behandlungsmethode mit allmälig abgekühlten Vollbädern, wie sie zuerst v. Ziemssen[25] empfohlen hat.

Naturgemäss hat die Frage, ob die Wärmeregulation des Fiebernden auf die zur Zeit des Versuchs beobachtete Temperaturhöhe eingestellt ist, nur dann einen Sinn, wenn seine Temperatur eine gewisse Zeit lang constant bleibt. Diejenigen Stadien des Fiebers, in denen die Körpertemperatur im Steigen oder Fallen begriffen ist, erfordern eine gesonderte Betrachtung. Bei den jetzt folgenden Beobachtungen wurde die Temperatur der Fiebernden bereits einige Zeit — mindestens eine halbe Stunde — vor Beginn des Badeversuches beobachtet und nahezu constant gefunden. Während bei Nichtfiebernden die Erwärmung resp. Abkühlung stets so lange ausgedehnt wurde, bis Schweissausbruch resp. Muskelzuckungen eintraten, habe ich dies bei Fiebernden dann nicht gethan, wenn ihr Befinden durch den Versuch ungünstig beeinflusst zu werden schien. Dies geschah jedoch nur in zwei Fällen, in denen die Patienten beim Versuch der Erwärmung über Unwohlsein und Kopfschmerzen klagten. Hier wurde der Versuch abgebrochen, ehe Schweisssecretion eintrat. Dass die Kranken übrigens auch in diesen Fällen gegen die Erhöhung ihrer Körpertemperatur regulirten, bewies die Röthung ihres Gesichts und die stärker beschleunigte Athmung, — Symptome, die ja auch beim Gesunden dem Ausbruch des Schweisses vorausgehen. Die Resultate sind wieder in Form einer Tabelle zusammengestellt.

Erwärmungsversuche.

Name.	Alter.	Krankheit.	Anfangs-Temperatur.	Beginn des Schwitzens bei einer Körpertemperat. von	Temperatur-Differenz.
Barnowski	29 J.	Typh. abdom.	40,04°	40,32°	+0,28
Heinze	24 „	do.	40,3	40,7	+0,4
Kollei	36 „	Pneum. croup.	39,8	39,9	+0,1
Pietsch	33 „	do.	38,2	38,3	+0,1
Schindler	17 „	Erysipel	39,9	40,1	+0,2
Völkel	54 „	Pleuritis	38,2	38,6	+0,4

Abkühlungsversuche.

Name.	Alter.	Krankheit.	Anfangs-Temperatur.	Auftreten von unwillkürlichen Muskelzuckungen bei einer Körpertemperatur von	Temperatur-Differenz.
Breier	28 J.	Typh. abdom.	39,8°	39,5°	—0,3
Heinze	24 „	do.	40,18	39,95	—0,23
Senftleben	16 „	do.	39,9	39,8	—0,1
Troche	19 „	do.	39,2	38,6	—0,6
do.	do.	do.	38,92	38,3	—0,62
Winkler	20 J.	do.	39,4	39,3	—0,1
do.	do.	do.	40,4	40,3	—0,1

Diese Resultate zeigen, wie ohne Weiteres ersichtlich, eine grosse Aehnlichkeit mit den bei Nichtfiebernden gewonnenen. Dass Fiebernde bei dem Versuche, sie abzukühlen, in analoger Weise wie Gesunde Gegenregulation zeigen, hat Liebermeister durch seine schon früher erwähnten Versuche bewiesen; auch kann dies wohl Niemandem zweifelhaft sein, der die starken Schüttelfröste, wie sie bei Fiebernden nach erheblichen Erniedrigungen der Körpertemperatur durch kalte Bäder eintreten, beobachtet hat.

Nicht so allgemein bekannt scheint es zu sein, dass sich der Fiebernde auch gegen den Versuch, seine Körpertemperatur noch mehr zu erhöhen, in ähnlicher Weise und mit denselben Mitteln wehrt, wie ein Gesunder. Man hat schon seit langer Zeit das Fehlen von Schweiss als eine dem Fieber eigenthümliche, merkwürdige Erscheinung hingestellt*), und in der That hat es ja auf den ersten Blick etwas Frappirendes, dass der Fiebernde, dessen Temperatur die normale um 2° und mehr übertrifft, nicht schwitzt, während beim Gesunden eine Erhöhung der Körperwärme um wenige Zehntelgrade genügt, um reichlichen Schweiss hervorzurufen. Allein der Fiebernde hat die Fähigkeit, zu schwitzen, nicht eingebüsst: Erwärmt man ihn um wenige Zehntelgrade über **seine** Temperatur, so beginnt auch bei ihm die Schweisssecretion**).

*) Bei manchen fieberhaften Krankheiten, so besonders beim Gelenkrheumatismus, treten bekanntlich profuse Schweisse ohne erkennbare Beziehung zum Verhalten der Körpertemperatur auf; diese nehmen natürlich eine besondere Stellung ein.

**) Man hat früher, ausgehend von der Erfahrung, dass spontane Temperatursenkungen im Fieber von reichlichem Schweiss begleitet sind, versucht, ob man durch künstliches Hervorrufen von Schweiss die Fiebertemperatur erniedrigen könnte. Die zu diesem Zwecke vorgenommenen Massnahmen — z. B. warme Einpackungen (Traube[2]) — bewirkten zunächst eine weitere Steigerung der Körpertemperatur, worauf dann, wie in unseren Versuchen, Schweiss ausbrach. Eine temperaturerniedrigende Wirkung der auf diese Weise hervorgerufenen Schweisse war übrigens nicht zu constatiren.

Wir kommen also zu einer Bestätigung der Liebermeister'schen Anschauung, dass, wenn die Temperatur des Fiebernden zeitweilig constant bleibt, er dieselbe qualitativ, d. h. mit denselben Mitteln, gegenüber Abkühlung und Erwärmung vertheidigt wie der Gesunde; quantitative Unterschiede sind allerdings vorhanden; wie Liebermeister selbst und viele Andere gefunden haben, ist der Fiebernde ceteris paribus leichter abzukühlen, als der Gesunde; ob er auch leichter über seine Temperatur zu erwärmen ist, darüber sind bisher aus nahe liegenden Gründen systematische Beobachtungen nicht angestellt worden; doch hat schon Wunderlich[26] beobachtet, dass in besonders heissen Sommern die Temperatur bei fieberhaften Krankheiten höher steigt als sonst; mir selbst ist bei meinen Versuchen wiederholt aufgefallen, dass, wenn auch der Beginn des Schwitzens im Fieber bei etwa derselben Temperaturdifferenz auftritt, wie im gesunden Zustande, doch die Intensität der Schweisssecretion beim Fiebernden eine entschieden geringere ist. Dass ferner die Hautgefässe, denen ja im normalen Zustande ein so grosser Antheil an der Wärmeregulation zukommt, im Fieber ein abnormes Verhalten zeigen, ist von Heidenhain[27], Bäumler[28], Senator (l. c.) u. A. festgestellt worden. Diese und andere Beobachtungen weisen darauf hin, dass es sich beim Fieber nicht allein um eine andere Einstellung der Regulation handelt, sondern dass auch die Mittel derselben nicht so leistungsfähig sind, wie unter normalen Verhältnissen.

Die subjectiven thermischen Empfindungen, welche Fiebernde, ohne dass ihre Innentemperatur sich ändert, häufig haben, sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das wechselnde Verhalten der Hautgefässe zurückzuführen. Dass in der That die Hauttemperatur im Fieber stärkeren Schwankungen unterworfen ist, als diejenige des Gesunden, ist namentlich durch die Messungen Jacobson's und seiner Schüler[29] genügend festgestellt; auch Senator konnte an den Ohrgefässen fiebernder Kaninchen den häufigen, unregelmässigen Wechsel ihres Füllungszustandes direct beobachten. Uebrigens ist schon von früheren Beobachtern betont worden — und jeder, der eine grössere Anzahl von Fiebernden nach ihren thermischen Empfindungen fragt, wird es bestätigen können —, dass das subjective Hitzegefühl durchaus nicht zu den constanten Merkmalen des Fastigium gehört; viele Fiebernde haben überhaupt kein Hitzegefühl, so lange ihre Innentemperatur sich nicht ändert; tritt freilich während dieser Zeit eine stärkere Hyperämie der Hautgefässe ein, so erzeugt diese, wie beim Gesunden, Wärmegefühl; ebenso rufen die ab und zu auftretenden Verengerungen verschiedener Hautgefässgebiete leichte Frostschauer hervor.

Unsere bisherigen Betrachtungen beschränkten sich auf eine, während der Versuchszeit constant bleibende Fiebertemperatur; nun ist aber allen



Beobachtern seit dem Beginne systematischer Temperaturmessungen die grosse Beweglichkeit der Eigenwärme im Fieber aufgefallen; es müssen also während desselben häufige Verschiebungen der Regulationstemperatur auftreten, Verschiebungen, wie wir sie ja auch beim Gesunden, hier freilich in ganz gleichmässiger Weise und innerhalb enger Grenzen wahrnehmen. Die langsamen, im Laufe eines Tages auftretenden Aenderungen unserer Körperwärme gelangen nicht in unser Bewusstsein, während, wenn wir z. B. versuchen wollten, unsere Körpertemperatur zur Zeit des Tagesmaximum durch allmälige Abkühlung auf diejenige des Tagesminimum herabzudrücken, uns dies sehr wohl in's Bewusstsein kommen würde und nur unter Ueberwindung einer energischen Gegenregulation möglich wäre. Auch beim Fiebernden vollziehen sich langsame Temperaturschwankungen, ohne dass sie dem Kranken zum Bewusstsein kommen, aber wir beobachten hier bekanntlich auch plötzlichere und stärkere Schwankungen, bei denen die Kranken sehr lebhaftes Frost- resp. Hitzegefühl empfinden (Schüttelfrost—Schweissstadium). Nun ergiebt sich hier das scheinbare Paradoxon, dass, während der Gesunde friert und sich vor Kälte schüttelt, wenn seine Temperatur rasch erniedrigt wird, der Fiebernde dasselbe Verhalten zeigt, wenn seine Temperatur rasch steigt; und während beim Gesunden Schweiss ausbricht, wenn seine Temperatur erhöht wird, schwitzt der Fiebernde, wenn seine Temperatur rasch sinkt.

Was zunächst den Schüttelfrost anlangt, so wurde früher zu seiner Erklärung angenommen, dass die fiebererregende Ursache auf die Vasoconstrictoren der Haut wirke und dass das Kältegefühl durch den Contrast zwischen der in Folge der Gefässverengerung sinkenden Hauttemperatur und der steigenden Innentemperatur zu Stande komme. Dass in der That die Hauttemperatur im Schüttelfrost (besonders zu Anfang desselben) sinkt, ist von verschiedenen Autoren nachgewiesen; allerdings existiren auch widersprechende Angaben, und es erscheint a priori durchaus nicht unmöglich, dass sich dies in verschiedenen Fällen verschieden verhält; denn offenbar hängt die Hauttemperatur von zwei antagonistisch wirkenden Factoren ab: die verminderte Blutzufuhr zur Haut wirkt auf eine Erniedrigung ihrer Temperatur hin; das Steigen der Innentemperatur bewirkt, dass durch Leitung mehr Wärme der Haut zufliesst, als vorher, und dass auch das, wenngleich in geringerer Menge ihr zuströmende Blut höher temperirt ist, als unter normalen Verhältnissen. Jedoch aus der Abnahme der Hauttemperatur kann nur das periphere Kältegefühl erklärt werden. Fragt man jedoch einigermaassen intelligente Kranke, welche fähig sind, sich selbst zu beobachten, nach ihren Empfindungen während eines Schüttelfrostes, so erhält man von der Mehrzahl derselben die Antwort, dass ihnen vor Allem „innerlich kalt“ sei; einige geben sogar an, an der Haut gar kein Kältegefühl, oder doch nur hin

und wieder Kälteschauer zu empfinden; während Andere allerdings das Kältegefühl an der Haut in den Vordergrund stellen.

Dass die Kranken im Stadium des Fieberfrostes nicht nur Kältegefühl an der Haut empfinden, sondern auch innerlich frieren, war bereits den alten Aerzten bekannt. So heisst es bei van Swieten (Commentar. in H. Boerhave, Aphorism. Lugd. Batav. 1745. Tom. II. pag. 15. Citirt nach Traube, Gesamm. Abhandl. Bd. II. S. 236): „Verum in quartanae et tertianae paroxysmo incipiente summum frigus sentiunt aegri, neque auctum calorem in interioribus percipiunt, sed externa et interna sibi frigere testantur.“ Diese Beobachtung erschien Boerhave und seinen Anhängern von fundamentaler Bedeutung für die ganze Auffassung des Fiebers; sie schlossen aus derselben, dass die alte Fieberlehre des Hippokrates und Galen, denen die abnorme Temperaturerhöhung, ἡ παρὰ φύσιν θερμασία, als das Wesentliche des Fiebers gegolten hatte, falsch sein müsste: „Unde patet evidenter“, fährt van Swieten an der eben citirten Stelle fort, „absque calore praeter naturam febrim esse posse adeoque febrium essentiam non in caloris augmento consistere.“ Erst später wurde bekanntlich von de Haën u. A. durch thermometrische Messung bewiesen, dass im Schüttelfrost die Temperatur steigt, während Boerhave aus dem „inneren Kältegefühl“, welches die Kranken in diesem Stadium empfinden, den irrigen Schluss gezogen hatte, dass hier eine Erhöhung der Körperwärme nicht vorhanden sein könne.

Die Thatsache, dass die Kranken im Schüttelfrost trotz steigender Bluttemperatur nicht nur an der Haut, sondern auch inneres Kältegefühl empfinden, lässt nur die eine Deutung zu, dass während des raschen Ansteigens der Temperatur der Erregungszustand des Centralnervensystems (zunächst speciell derjenigen Ganglienzellen, welche die thermischen Gemeingefühle vermitteln, dann aber auch aller im Dienste der Wärmeregulation stehenden Centra) eine Aenderung erfährt und zwar muss diese Aenderung zu schnell vor sich gehen, als dass die Körpertemperatur ihr sofort folgen könnte. Der fiebernde Organismus verhält sich im Schüttelfrost sehr ähnlich wie ein gesunder, dessen Temperatur durch eine sehr starke Wärmeentziehung etwa um 1—2 Grad unter den normalen Werth erniedrigt worden ist*): Hier wie dort nicht nur das Kältegefühl an der Peripherie, sondern auch das Gemeingefühl des inneren Frierens; in beiden Fällen die Contraction der Hautgefässe, die heftigen, unwillkürlichen Muskelzuckungen. Der Unterschied ist — abgesehen von den absoluten Temperaturen und einigen Verschieden-

*) vgl. Liebermeister, l. c. S. 365ff. Was die subjectiven Empfindungen im Schüttelfrost anlangt, so erwähnt auch L., dass dieselben „weniger eine deutliche thermische Sinneswahrnehmung, als vielmehr ein innerliches Frieren mit Zittern und Schütteln, ganz wie bei einem kalten Bade von excessiver Dauer, darstellen.“



heiten in der Temperaturvertheilung — nur der, dass beim Gesunden die Einstellung der Temperatur die gleiche geblieben ist und seine Körpertemperatur durch äussere Einflüsse erniedrigt wurde, während sich beim Fiebernden der Erregungszustand des Centralnervensystems, die Einstellung seiner Regulation geändert hat und die Körpertemperatur dieser Aenderung nicht rasch genug folgen konnte.

Bringt man einen im Schüttelfrost befindlichen Kranken in ein warmes Bad, dessen Temperatur diejenige seines Körpers übertrifft, so löst sich bald der Krampf seiner Hautarterien, die unwillkürlichen Muskelzuckungen hören auf: nur, weil der Kranke fror, beschränkte er seine Wärmeabgabe auf das Aeusserste und steigerte möglichst seine Wärmeproduction; führt man ihm von aussen Wärme zu, so hat er diese Massregeln nicht mehr nöthig; er lässt sich die Erwärmung gern gefallen, bis die Temperatur, welcher er zustrebt, erreicht ist. Treibt man die Erwärmung noch weiter, so regulirt er nunmehr gegen dieselbe.

Folgende Versuche, die an Malariakranken angestellt wurden, mögen als Beispiele dienen:

12. Juni 1890. Merker, Quotidiana. Seit $8^3/_4$ Uhr Vorm. Schüttelfrost. Körpertemperatur um 9 Uhr 40 Min. 39,8°. Gleich darauf in ein Bad von 35° gebracht, empfindet er dasselbe als „sehr kalt“. Wassertemperatur allmälig erhöht. Etwa nach einer halben Stunde, nachdem die Wassertemperatur über 40° gestiegen ist, hört das Frieren auf, der Kranke fühlt sich behaglich. Um 10 Uhr 30 Min. Körpertemperatur 40,7°. Um 10 Uhr 40 Min., nachdem die Wassertemperatur auf 42° gestiegen ist, bricht Schweiss aus. Patient fühlt sich zu warm. Körpertemperatur 41,2°. Nachdem Patient nunmehr das Bad verlassen hatte, sank die Temperatur um einige Zehntelgrade, der Schweiss hörte auf, und der weitere Verlauf des Fieberanfalles ging wie sonst vor sich.

14. Juni. Derselbe Patient fängt, wie gewöhnlich, kurz vor 9 Uhr an zu frieren. Körpertemperatur um 9 Uhr 5 Min. 37,75°. Gleich darauf wird er in ein Bad von 41° gebracht. Der Schüttelfrost, welcher eben begonnen hatte, hört bald auf. 9 Uhr 50 Min. Körpertemperatur 40,2°. Wassertemperatur allmälig auf 42° gebracht. Um 10 Uhr 20 Min. bricht Schweiss aus: Körpertemperatur 41,05°. Versuch beendigt; der weitere Verlauf wie beim vorigen Versuch.

15. Juli 1890. Brix, Quotidiana, bekommt täglich gegen 10 Uhr Vorm. Schüttelfrost. Am Versuchstage beginnt die Körpertemperatur kurz vor 10 Uhr zu steigen (10 Uhr 3 Min. Körpertemperatur 38,08), Patient beginnt zu frieren. 10 Uhr 4 Min. wird er in ein Bad von 38° gebracht, dessen Wassertemperatur allmälig erhöht wird. Das Frieren hört auf. 10 Uhr 20 Min. Körpertemperatur 38,4°. Wassertemperatur bis auf 42° erhöht. 10 Uhr 42 Min. bricht Schweiss aus: Körpertemperatur 39,55°. Versuch beendigt; der weitere Verlauf wie bei den vorigen Versuchen.

Auf diese Weise gelingt es demnach, den Schüttelfrost zu coupiren, — ein Verfahren, durch welches man dem Kranken sicher eine grosse Wohlthat erweist, ohne dabei den Gang der Temperatur, welcher ja gerade bei den mit häufigen Frösten einhergehenden Krankheiten (z. B. Pyhämie) für den Arzt oft von grosser Wichtigkeit ist, zu ändern.

Umgekehrt wie im Froststadium verhält sich die Wärmeregulation des Fiebernden bei spontanem Sinken der Temperatur: sie erfährt eine Einstellung auf einen niedrigeren Temperaturgrad. Auch hier kommt es vor, dass die Einstellung der Regulation sich rascher ändert, als die Körpertemperatur ihr zu folgen vermag; dann fühlt sich der Kranke zu warm, seine Hautgefässe erweitern sich, Schweiss bricht aus. Verschafft man ihm jedoch durch äussere Abkühlung die Möglichkeit, seine Temperatur zu erniedrigen, so hören Hauthyperämie und Schweisssecretion ebenso auf wie der Schüttelfrost bei Wärmezufuhr.

Folgende Beobachtung möge als Beispiel dienen:

8. Juli 1890. Lormes, Pleuritis. Temperatur im Sinken begriffen, mässiger Schweiss. 7 Uhr 22 Min. Körpertemperatur 39,5; gleich darauf in ein Bad von 36,5° gebracht, schwitzt er viel stärker. Körpertemperatur sinkt weiter, um 7 Uhr 30 Min. 39,32°. Wassertemperatur allmälig auf 32,5° erniedrigt. Der Schweiss hört auf; Pat. empfindet mässiges Kältegefühl, zeigt jedoch keine Muskelzuckungen. Körpertemperatur sinkt weiter. 7 Uhr 46 Min. 39,1°. Wassertemperatur allmälig bis auf 26,5° erniedrigt. Kältegefühl schwächer, keine Muskelzuckungen. 8 Uhr 5 Min. Körpertemperatur 38,59°. Noch keine Gegenregulation. Versuch abgebrochen.

In diesem Stadium des Fiebers sind kühle Bäder offenbar besonders indicirt: Der Kranke strebt nach Abkühlung und lässt sich daher Wärmeentziehungen gern gefallen. Da, wie bereits oben erwähnt, die Wärmeregulation, speciell der Mechanismus der Wärmeabgabe im Fieber nicht so leistungsfähig ist wie unter normalen Verhältnissen, so ist es rationell, dem Fiebernden die Wärmeabgabe zu erleichtern. Auch sind, wie man schon seit dem Beginn der Kaltwasserbehandlung weiss, Wärmeentziehungen zu der Zeit, während welcher die Temperatur spontan im Sinken begriffen ist, von besonders grosser Wirkung. Dies ist leicht erklärlich: Der Organismus leistet zunächst gegen die Abkühlung gar keinen Widerstand; erst wenn er unter diejenige Temperatur, welcher er zustrebte, abgekühlt worden ist, beginnt die Gegenregulation.

Wenn Fiebernde während des Schweissstadiums Bäder erhalten, deren Temperatur allmälig erniedrigt wird, so geben sie auf die Frage, ob ihnen nun warm oder kalt sei, öfters an, dass sie zwar an der Haut das Gefühl angenehmer Kühle hätten, dass ihnen aber noch „innerlich warm" sei. Es handelt sich hier jedenfalls um ein ganz analoges „thermisches Gemeingefühl", wie bei dem „innerlichen Frieren" während des Schüttelfrostes.

Mehrmals fielen meine Versuche an Fiebernden in eine Zeit, während welcher die Körpertemperatur in langsamem Fallen oder Steigen begriffen war. War Ersteres der Fall, so begann bei dem Erwärmungsversuch die Gegenregulation sehr bald, noch ehe ein Steigen der Innen-

temperatur zu constatiren war, während sie bei dem Abkühlungsversuch erst bei einer grösseren Temperaturdifferenz als gewöhnlich ihren Anfang nahm. Umgekehrt verhielt es sich, wenn die Körpertemperatur während der Versuchszeit stieg. Es wäre überflüssig, diese Versuche, da sie ja nur eine Bestätigung der eben erwähnten bringen, ausführlich mitzutheilen; aus der Gesammtheit aller Beobachtungen ergiebt sich als Resultat, dass die Anschauung Liebermeister's völlig den Thatsachen entspricht.

IV. Versuche an Entfieberten.

Die Frage nach der Wirkungsweise der Antipyretica ist untrennbar verbunden mit derjenigen nach dem Wesen des Fiebers; daher ist es nicht wunderbar, dass, entsprechend den verschiedenen Theorien des Fiebers auch der physiologische Mechanismus, mittelst dessen die Antipyretica die Temperatur des Fiebernden erniedrigen, eine sehr verschiedene Deutung erfahren hat. Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, auf die mannigfachen und sich zum Theil geradezu widersprechenden Anschauungen der verschiedenen Autoren einzugehen; die meisten derselben gingen lediglich darauf aus, zu untersuchen, in wieweit die durch die Antipyretica bewirkte Temperaturherabsetzung durch Aenderungen der Wärmeproduction oder der Wärmeabgabe oder beider Factoren gleichzeitig erfolgt; das Verhalten der Wärmeregulation berücksichtigten sie nicht. Nur Buss[30] sprach die Ansicht aus, dass durch jene Mittel die im Fieber auf höhere Temperatur eingestellte Wärmeregulation auf niedrigere Temperatur zurückgeführt würde. Eine nähere Begründung erfuhr diese Anschauung jedoch erst durch die Beobachtungen Filehne's. Gerade diejenigen Antipyretica, welche wegen ihrer brüsquen und dadurch für die Kranken unangenehmen Wirkungsweise nur kurze Zeit in der ärztlichen Praxis angewandt wurden, wie das Kairin und die Dihydroxybenzole, liessen ihn den Mechanismus ihrer Wirkung leichter erkennen:

„Bei dem 40° heissen Patienten ist die Regulation plötzlich durch Kairin auf nur 37° eingestellt; er ist sich also zu heiss und öffnet alle Schleusen der Wärmeabgabe: Hitzegefühl, rothe Haut, Schweiss. Auf 37° angelangt, hat er keine Veranlassung zu stärkerer Wärmeabgabe, daher sichtlich normales Verhalten; plötzlich hört die Wirkung des Kairins auf: Die Regulationseinstellung des auf 37° Abgekühlten schnellt auf 40°; er ist sich jetzt also zu kalt, friert, spart und producirt Wärme: Schüttelfrost.“ [10]

In jüngster Zeit hat Richter[14] im Institute Filehne's die Richtigkeit dieser Anschauung durch calorimetrische Messungen an fiebernden

und durch Kairin entfieberten Hunden bewiesen. Entgegen der Anschauung Murri's[31], dass Kairin (und die übrigen Antipyretica) lediglich durch Vermehrung der Wärmeabgabe wirke, zeigte Richter, dass das Kairin nur solange die Wärmeabgabe vermehrt, als die Temperatur im Sinken begriffen ist; dagegen ist die Wärmeabgabe des durch Kairin entfieberten Thieres nicht nur nicht grösser, sondern sogar etwas kleiner als unter normalen Verhältnissen. Das Wesentliche an der Kairinwirkung ist mithin nicht die Beeinflussung der Wärmeabgabe — diese ist vielmehr nur Mittel zum Zweck —, sondern die „Umstellung" der Regulation. Derselbe Hund, welcher auf der Höhe des (durch Einspritzung sterilisirter Heujauche erzeugten) Fiebers auf eine Temperatur von über 40° regulirt hatte, regulirt eine Stunde nach subcutaner Injection von 0,25 Kairin auf eine etwa 3° niedrigere Temperatur.

Die Beobachtungen am Menschen führten zu ganz analogen Resultaten. Folgende Beispiele mögen genügen:

12. Juni 1890. Zeissel, Typh. abdom. Körpertemperatur um 5 Uhr Nm. 39,0°. Um 5 Uhr 10 Min. 2 g Antipyrin. 5 Uhr 25 Min. Körpertemperatur 39,25°, von da ab sinkt die Temperatur im Laufe von 2 Stunden auf 37,4°. Um 7 Uhr 30 Min., als die Körpertemperatur den letztgenannten Werth erreicht hat, wird Pat. in ein Bad von 37° gebracht; er schwitzt sofort. Die Körpertemperatur sinkt noch etwas, um 7 Uhr 40 Min. 37,28°. Die Wassertemperatur allmälig bis auf 24° erniedrigt. Um 8 Uhr 3 Min. Körpertemperatur 36,95°. Keine Gegenregulation. Versuch abgebrochen.

15. Juni. Senftleben, Typh. abdom. mit mässig hohem Fieber, durch 2 g Antipyrin entfiebert. 6 Uhr 5 Min. Körpertemperatur 37,55°. Pat. wird in ein Bad von 36° gebracht und die Wassertemperatur allmälig erhöht; nach 10 Min. fängt er an zu schwitzen: Körpertemperatur 37,76°. Bald darauf wird die Wassertemperatur allmälig auf 25° abgekühlt. Bei einer Körpertemperatur von 37,25° treten Muskelzuckungen auf.

22. Juni. Richter, Typh. abdom. Durch 3 g Antipyrin (um 1, 2, 3 Uhr Nachmittags je 1 g) entfiebert. 5 Uhr 45 Min. Körpertemperatur 37,2°. Pat. wird in ein Bad von 37° gebracht, dessen Wassertemperatur allmälig auf 41° gesteigert wird; nach 15 Min. beginnt er zu schwitzen. Körpertemperatur 37.45. Wassertemperatur allmälig auf 25° erniedrigt. Bei einer Körpertemperatur von 37,0° treten Muskelzuckungen auf.

Die klinische Beobachtung zeigt mithin in Uebereinstimmung mit dem Thierexperiment, dass die Niedrigerstellung der Wärmeregulation durch die Antipyretica eine Thatsache ist.

Dieses Resultat dürfte nicht ohne praktische Bedeutung sein: es ergiebt sich hieraus, dass die Combination der Darreichung von Antipyreticis mit kühlen Bädern empfehlenswerth ist. Durch das Antipyreticum wird die Regulation des Kranken niedriger eingestellt; da er zunächst noch seine hohe Temperatur hat, so fühlt er sich zu warm und strebt nach Abkühlung, ganz wie bei spontanem, raschem Fieberabfall. Wie bei letzterem, ist auch hier die jetzt

eintretende Steigerung der Wärmeabgabe von für den Patienten unangenehmen Symptomen begleitet; diese nun (das lästige Hitzegefühl, die starke Schweisssecretion) hören bald auf oder werden wenigstens sehr vermindert, wenn man ihn zu der Zeit, wo das Antipyreticum zu wirken anfängt, in ein laues Bad bringt, dessen Temperatur allmälig erniedrigt wird. Die Abkühlung wird von dem Kranken zu dieser Zeit sehr angenehm empfunden, wie ich mich bei Gelegenheit meiner Versuche und auch später, bei lediglich therapeutischer Anwendung desselben Verfahrens öfters überzeugt habe.

V. Ueber die Wirkung der Antipyretica auf Temperatur und Wärmeregulation des Nichtfiebernden.

Seitdem man sich mit dem Studium der Wirkungsweise der Antipyretica beschäftigt hat, ist auch der Einfluss derselben auf die Temperatur des nichtfiebernden Menschen oft discutirt worden. So oft ein neues Antipyreticum auftauchte, ist immer wieder von einigen Autoren auch für den Gesunden eine Erniedrigung der Temperatur, allerdings meist nur um einige Zehntelgrade, behauptet worden, während sich Andere hiervon nicht überzeugen konnten. Indess, wenn es sich um die Feststellung einer sehr geringen Temperaturherabsetzung handelt, ist eine Vergleichung mit der normalen Tagescurve unerlässlich; diesem Postulat ist von der grossen Mehrzahl der Autoren, welche gewöhnlich nur ganz nebenbei einige Versuche über diesen Gegenstand angestellt haben, nicht genügt worden. Deswegen hat vor Kurzem Herr Dr. Sackur[32] auf meine Veranlassung diese Frage zum Gegenstande einer erneuten, umfassenden Untersuchung gemacht. Er stellte seine Versuche — 70 an Zahl — meist an Reconvalescenten und fieberlosen Kranken der hiesigen Klinik an. Die Temperatur der Versuchspersonen wurde bereits einige Zeit (15—20 Minuten) vor Darreichung des Antipyreticums gemessen. Die Messung geschah bei der Mehrzahl der Versuchspersonen in der Achselhöhle; Rectalmessungen wurden etwa in einem Fünftel der Versuche vorgenommen. Das Thermometer blieb dauernd liegen und wurde alle 5 Minuten abgelesen. Die Messung wurde während der auf die Darreichung des Mittels folgenden ein bis anderthalb Stunden, öfters noch länger, fortgesetzt. In der weitaus grössten Zahl der Versuche wurde am Tage vor- oder nachher der Gang der normalen Temperatur durch gleichfalls alle 5 Minuten erfolgende Ablesungen festgestellt. Die Versuche und Controlversuche wurden stets zwischen zwei Mahlzeiten eingeschoben, so dass eine Beeinflussung der Körpertemperatur durch Nahrungsaufnahme während der Versuchszeit ausgeschlossen war.

Es wurden Natrium salicylicum (2—3 g pro dosi), Kairin (0,5 bis 1,0), Thallin (0,5—1,0), Antipyrin (1,0—4,0), Antifebrin (0,5), Phenacetin (1,0—3,0) angewandt; wie aus den in Klammern beige-

fügten Dosen ersichtlich ist, wurden letztere so gewählt, dass sie beim Fiebernden eine deutliche Temperaturherabsetzung erzielt hätten. Von einer nochmaligen Prüfung des Chinins glaubten wir deshalb Abstand nehmen zu dürfen, weil durch die übereinstimmenden Beobachtungen von Wachsmuth, Liebermeister und Jürgensen *) die Wirkungslosigkeit dieses Mittels beim Nichtfiebernden bereits genügend sichergestellt worden war. Hinsichtlich der Versuchsergebnisse im Einzelnen darf ich auf die citirte Arbeit verweisen; hier soll nur das Resultat wiedergegeben werden: es zeigte sich, dass die von uns angewandten Antipyretica in denjenigen Dosen, in welchen sie die fieberhafte Temperatur erniedrigen, die Eigenwärme des nichtfiebernden Menschen**) nicht beeinflussen.

Zwar sahen wir die Temperatur der Versuchspersonen nach Darreichung jener Mittel zuweilen um wenige Zehntelgrade sinken, zuweilen auch ein wenig steigen; aber die bei den meisten von ihnen an anderen Tagen zur gleichen Tageszeit gemessene Temperatur zeigte die entsprechenden, manchmal nicht ganz so deutlich, manchmal auch schärfer ausgeprägten Schwankungen.

Trotzdem haben die Antipyretica auch beim gesunden Menschen einen Einfluss auf die Wärmeregulation; sie machen die letztere empfindlicher und leistungsfähiger.

Schon vor längerer Zeit stellte Jürgensen[33] fest, dass die Temperatur des Gesunden „nach der Einverleibung grösserer Mengen von Chinin das Bestreben hat, nach dem Typus der geraden Linie zu verlaufen“. Tages- und Nachttemperatur unterscheiden sich während der Einwirkung des Chinins weniger von einander, als gewöhnlich. Weiterhin fand er, dass die Temperatur eines Menschen bei schwerer, körperlicher Arbeit nach Chinindarreichung weniger hoch steigt und nach Vollendung der Arbeit rascher zur Norm sinkt, als sonst. Er liess einen gesunden Arbeiter „mit einer stumpfen Säge auf einem wackelnden Bocke knorriges Holz sägen“, was naturgemäss einen grossen Aufwand von Muskelkraft erfordert. An einem Tage stieg z. B. die Temperatur bei einer Arbeit von 235 Minuten Dauer von 37,5° auf 38,7°; zwei Tage später, als die Versuchsperson eine Stunde vor Beginn der Arbeit 30 Gran Chinin erhalten hatte, stieg die Temperatur bei einer 205 Minuten dauernden

*) Ausführliche Literaturangaben finden sich in der Dissertation von Sackur.

**) Die Thierversuche der meisten Autoren haben eine mehr oder minder starke Temperaturherabsetzung auch beim gesunden Warmblüter durch jene Mittel ergeben; aber die hierbei angewandten Dosen sind verhältnissmässig sehr viel grösser als die gewöhnlich beim fiebernden Menschen angewandten; in einem Theil der Thierversuche wurden denn auch direct toxische Wirkungen der Antipyretica beobachtet. Dass vielleicht auch beim Menschen sehr hohe Dosen derselben ein Sinken der normalen Körpertemperatur bewirken können, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Arbeit von 37,4° auf 38,3° (während der Arbeit allerdings bis 38,5°). In zwei anderen Versuchen stieg die Temperatur bei gleich langer Arbeit (180 Minuten) ohne Chinin von 37,1° bis auf 38,5°, mit Chinin von 37,1° bis auf 38,3°.

In Anbetracht des Interesses, welches diese Thatsache bietet, haben wir analoge Versuche mit einigen neueren Antipyreticis (Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Thallin) angestellt und sind dabei zu ähnlichen Resultaten gelangt wie Jürgensen.

Als Versuchspersonen wurden zwei gesunde, kräftige Arbeiter verwendet. Nicht jeder Gesunde eignet sich zu diesen Versuchen; es giebt Menschen mit so empfindlicher Wärmeregulation, dass ihre Temperatur bei starker körperlicher Arbeit sogar sinkt. Voit[23] erwähnt eine derartige Beobachtung, und ich konnte das Gleiche bei einem jungen Arbeiter constatiren, den ich ursprünglich ebenfalls zu diesen Versuchen verwenden wollte. — Auch bei ein- und derselben Versuchsperson ist die Temperatursteigerung bei gleicher Arbeit nicht immer die gleiche: Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der umgebenden Luft sind natürlich von grossem Einfluss. Nach Jürgensen's Beobachtungen war ferner eine erhebliche Temperatursteigerung nicht zu erzielen, wenn ein arbeitsvoller Tag vorhergegangen war. Ueber diesen Punkt konnten wir an unseren Versuchspersonen keine Erfahrungen machen, da dieselben täglich etwa die gleiche körperliche Arbeit zu verrichten hatten.

Die Versuchsperson musste einen etwa 25 kg schweren, mit Sand gefüllten Sack, der an einem über eine Rolle führenden Seile befestigt war, bis zu einer Höhe von 1,2 Metern aufziehen und wieder zum Boden herablassen. (Eine Hebung und Senkung wird im Folgenden der Kürze halber als eine Tour bezeichnet werden.) Auf diese Weise konnte die geleistete Arbeit mit hinreichender Genauigkeit bemessen werden*). Vor Beginn der Arbeit, sowie in gewissen Zwischenräumen während derselben wurde die Temperatur des Arbeitenden von einem jedes Mal gleich tief in das Rectum eingeführten Thermometer abgelesen. (Dauer der Messung: 5 Minuten.) Auch die Zimmertemperatur wurde notirt.

Ia. 23. Oct. 1890. Arbeiter M. Gewicht des Sandsackes 25,5 kg. Zimmertemperatur 17—17,5° C.

Zeit.	Arbeit.	Körper-Temperatur.
5 U. 42 M.	—	37,6°
5 U. 48 M. bis 5 U. 55 M.	100 Touren	—
6 U.	—	37,7
6 U. bis 6 U. 7 M.	100 Touren	—
6 U. 12 M.	—	37,95
6 U. 13 M. bis 6 U. 18 M.	80 Touren	—
6 U. 25 M.	—	38,0
6 U. 26 M. bis 6 U. 34 M	125 Touren	—
6 U. 40 M.	—	38,0
6 „ 50 „	—	37,8
7 „	—	37,7

Die Körpertemperatur ist mithin im Ganzen um 0,4° gestiegen.

*) Ein Ergostat stand uns zu diesen Versuchen leider nicht zur Verfügung.

Ib. 24. Oct. M. erhält um 4 Uhr 30 Min. 1 g Antifebrin. Zimmertemperatur 17—18°.

Zeit.	Arbeit.	Körper-Temperatur.
5 U. 45 M.	—	37,5°
5 „ 55 „	—	37,5
5 U. 56 M. bis 6 U. 3 M.	100 Touren	—
6 U. 8 M.	—	37,5
6 U. 8 M. bis 6 U. 14 M.	100 Touren	—
6 U. 19 M.	—	37,58
6 U. 20 M. bis 6 U. 25 M.	80 Touren	—
6 U. 30 M.	—	37,57
6 U. 31 M bis 6 U. 39 M.	125 Touren	—
6 U. 44 M.	—	37,5
6 U. 46 M. bis 6 U. 52 M.	100 Touren	—
6 U. 57 M.	—	37,55

Die Körpertemperatur ist mithin — trotz grösserer Arbeit als im vorigen Versuch — im Maximum um 0,08° gestiegen.

Bemerkenswerth ist, dass bei dem ersten Versuch der Schweiss später ausbrach (während des zweiten Arbeitsabschnittes) als bei dem zweiten, bei welchem er schon gegen Ende der ersten Tourenreihe begann. Es zeigt dies deutlich, wie die Steigerung der Wärmeabgabe unter der Wirkung des Antifebrins rascher und intensiver vor sich geht, als sonst.

IIa. 24. Sept. Arbeiter N. Gewicht des Sandsackes 28 kg. Zimmertemperatur ca. 20°. (Diesen und die folgenden Versuche hat Herr Dr. Sackur angestellt und bereits in seiner Dissertation veröffentlicht.)

Zeit.	Arbeit.	Körper-Temperatur.
12 U. 28 M.	—	36,9°
12 U. 28 M. bis 12 U. 38 M.	100 Touren	—
12 U. 43 M.	—	37,35
12 U. 43 M. bis 12 U. 48 M.	84 Touren	—
12 U. 53 M.	—	37,65

Die Körpertemperatur ist mithin im Ganzen um 0,75° gestiegen.

IIb. 25. Sept. N. erhält 11 Uhr 45 Min. 2 g Antipyrin. Zimmertemperatur ca. 20°.

Zeit.	Arbeit.	Körper-Temperatur.
12 U. 20 M.	—	37,5°
12 U. 20 M. bis 12 U. 30 M.	110 Touren	—
12 U. 35 M.	—	37,55
12 U. 35 M. bis 12 U. 42 M.	91 Touren	—
12 U. 47 M.	—	37,6

Die Körpertemperatur ist mithin nur um 0,1° gestiegen.

IIc. 27. Sept. Zimmertemperatur ca. 20°.

Zeit	Arbeit.	Körper-Temperatur.
12 U. 23 M.	—	37,18°
12 U. 24 M. bis 12 U. 34 M.	110 Touren	—
12 U. 40 M	—	37,48
12 U. 40 M. bis 12 U. 45 M.	90 Touren	—
12 U. 50 M.	—	37,72

Die Körpertemperatur ist im Ganzen um 0,54° gestiegen.

IId. 30. Sept. N. bekommt um 11 Uhr 15 Min. 1 g Thallin. Zimmertemperatur ca. 18°.

Zeit.	Arbeit	Körper-Temperatur.
12 U. 21 M.	—	36,9°
12 U. 21 M. bis 12 U. 31 M.	162 Touren	—
12 U. 36 M.	—	37,0
12 U. 36 M. bis 12 U. 41 M.	105 Touren	—
12 U. 46 M.	—	37.08

Die Körpertemperatur ist im Ganzen um 0,18° gestiegen.

IIe. 1. Oct. 1891. Zimmertemperatur 17°.

Zeit.	Arbeit.	Körper-Temperatur.
12 U. 11 M.	—	37,15°
12 U. 11 M. bis 12 U. 21 M.	168 Touren	—
12 U. 26 M.	—	37,35
12 U. 26 M. bis 12 U. 31 M,	105 Touren	—
12 U. 36 M.	—	37,6

Die Körpertemperatur ist im Ganzen um 0,45° gestiegen.

Aus diesen Versuchen geht noch deutlicher als aus denjenigen Jürgensen's hervor, dass die durch körperliche Arbeit hervorgebrachte Temperatursteigerung an den Tagen, an welchen Antipyretica verabreicht wurden, trotz der gleichen oder noch grösseren Arbeitsleistung weit geringer war, als an den übrigen Versuchstagen.

Ob diese Wirkung der Antipyretica durch Verminderung der Wärmeproduction oder durch Vermehrung der Wärmeabgabe zu Stande kommt, ist eine weitere Frage, die hier nicht näher erörtert werden soll; nach anderweitigen, experimentellen Untersuchungen über die Wirkung jener Mittel ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich dieselben in dieser Beziehung verschieden verhalten.*) Vom Antifebrin glaube ich auf Grund

*) Vergl. besonders die kürzlich erschienene Arbeit von R. Gottlieb (Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 28, S. 167).

meiner Versuche annehmen zu dürfen, dass es wesentlich durch Vermehrung der Wärmeabgabe wirkt; hierfür spricht der schon oben erwähnte Umstand, dass unter seiner Wirkung die Schweisssecretion früher begann, als sonst; hierfür sprechen auch Versuche, die ich an dem Arbeiter M. bei künstlich erhöhter Umgebungstemperatur (27—29° C.) angestellt habe; hier, wo auch ohne Darreichung eines Antipyreticums die Wärmeabgabe von vornherein möglichst gesteigert wurde, konnte ein geringeres Ansteigen der Körpertemperatur bei den Antifebrinversuchen nicht constatirt werden; würde die Wirkung des Mittels auf Verminderung der Wärmeproduction beruhen, so wäre nicht abzusehen, warum sie bei gesteigerter Aussentemperatur nicht zu Stande kommen sollte.

Gelegentlich seiner Untersuchungen über die Wirkung des Antipyrins hat Engel[34] unter der Leitung von Fr. Müller nachgewiesen, dass die Körpertemperatur im Dampfbade nach Antipyrindarreichung weniger hoch steigt als sonst. Ebenso wirkte das Chinin, während nach der Verabreichung von Hydrochinon, Thallin, Kairin und Salicylsäure die Temperatur im Dampfbade sogar höher stieg als ohne Antipyreticum. Engel führt dieses Ergebniss darauf zurück, dass die letztgenannten Antipyretica hauptsächlich durch Vermehrung der Wärmeabgabe, Chinin und Antipyrin dagegen durch Verminderung der Wärmeproduction wirkten. (Bezüglich des letzteren Punktes vergl. jedoch die auf voriger Seite citirte Arbeit von Gottlieb.)

Ist die Körpertemperatur des Gesunden in Folge körperlicher Arbeit oder im heissen Bade gestiegen, so kehrt sie nach Darreichung von Chinin oder Kairin rascher zur Norm zurück als sonst (Jürgensen, Murri). Ferner lehren Thierexperimente, dass nicht nur der überhitzte Organismus unter der Wirkung der Antipyretica rascher abkühlt, sondern dass auch anderweitige (nicht fieberhafte) Temperatursteigerungen durch diese Mittel (zeitweise) beseitigt werden können. Dies haben verschiedene Autoren (Naunyn und Quincke[35], Girard[36], Gottlieb[37] u. A.) für die nach Gehirnverletzungen auftretende Hyperthermie constatirt, und ich fand dasselbe für die durch β-Tetrahydronaphtylamin verursachte Erhöhung der Körperwärme (s. u.)

VI. Ueber die Unterscheidung zwischen Fieber und anderen Temperatursteigerungen.

Die Auffassung Liebermeister's, dass das Wesen des Fiebers in einer höheren Einstellung der Wärmeregulation zu suchen sei, hat nicht nur den Vorzug, dass sie eine kurze und präcise Beschreibung des thatsächlichen Verhaltens giebt; sie verschafft uns auch die Möglichkeit, das Fieber von anderen Temperatursteigerungen zu unterscheiden.

Das einfachste Beispiel einer nicht fieberhaften Temperaturerhöhung bietet die Ueberhitzung durch Erhöhung der Aussentemperatur. Der

Zustand des überhitzten Organismus hat mit dem Fieber viele Symptome gemeinsam: Erhöhung der Temperatur und der Pulsfrequenz, vermehrten Eiweisszerfall, Kopfschmerzen, Benommenheit des Sensoriums u. s. w. Der Ueberhitzte unterscheidet sich aber vom Fiebernden dadurch, dass, wenn er abgekühlt wird, seine Temperatur ohne weiteres auf die Norm sinkt, während der Fiebernde sich gegen die Abkühlung wehrt. Beim Ueberhitzten ist somit die Einstellung der Regulation intact geblieben, die Wärmeabgabe ist aber durch Erhöhung der Aussentemperatur so erschwert, dass die Körpertemperatur steigen muss, da die Wärmeproduction unter ein gewisses Maass nicht herabgesetzt werden kann*).

Das, was in diesem speciellen Falle die Unterscheidung vom Fieber leicht macht, ist der Umstand, dass die Temperaturerhöhung durch Erhöhung der Aussentemperatur bewirkt wird, während man unter Fieber von jeher eine Temperaturerhöhung „aus inneren Ursachen" verstanden hat. Aber es giebt auch Hyperthermieen aus innerer Ursache, die sich durch das Verhalten der Wärmeregulation vom Fieber unterscheiden.

Beispiele hierfür liefert zunächst die experimentelle Pathologie: bei Kaninchen und Hunden bewirkt die subcutane Injection von β-Tetrahydronaphtylamin in entsprechender Dosis eine Steigerung der Körpertemperatur um 2—4,5 Grad[38]. Die Beobachtung der vergifteten Thiere ergiebt maximale Contraction der sichtbaren Hautgefässe, — besonders deutlich an den Löffelgefässen der Kaninchen zu sehen — Dyspnoe und Unruhe der Thiere, ausserdem Symptome der Reizung des Halssympathicus (Mydriasis, Erweiterung der Lidspalte, Protrusio bulbi), keine Krämpfe. Die calorimetrische Messung erweist eine wesentliche Beschränkung der Wärmeabgabe bei gleichzeitiger Steigerung der Wärmeproduction. Ist dieser Zustand nun Fieber? Die Untersuchung des Stoffwechsels kann hierüber keinen Aufschluss geben; denn jede Temperatursteigerung, auch die durch Ueberhitzung bedingte, geht mit vermehrtem Eiweisszerfall einher**). In der That konnte ich auch nachweisen, dass die durch β-Tetrahydronaphtylamin verursachte Hyperthermie von einer sehr beträchtlichen Vermehrung der Stickstoffausscheidung begleitet wird[39]. Die Frage, ob hier Fieber vorliegt, lässt sich nur dadurch entscheiden, dass man das

*) Analog verhält es sich bei der durch starke Muskelarbeit verursachten Temperatursteigerung.

**) Für den Menschen hat Schleich[40], durch das Thierexperiment haben Naunyn[41] u. A., in jüngster Zeit Richter (l. c.) in einwurfsfreier Weise dargethan, dass künstliche Erwärmung den Eiweisszerfall erhöht. Das Gleiche gilt von der nachher zu besprechenden Hyperthermie nach Gehirnverletzung (Aronsohn und Sachs[42], Girard[36]). Aus der Erhöhung der Stickstoffausscheidung bei einer beobachteten Temperatursteigerung darf daher nicht — wie es von manchen Autoren noch heute geschieht — der Schluss gezogen werden, dass Fieber vorliegt.

Verhalten der Wärmeregulation untersucht. Kühlt man das durch β-Tetrahydronaphtylamin vergiftete Thier langsam ab, so lässt es sich dies ohne Widerstreben gefallen und zeigt auch, wenn seine Temperatur bis zur Norm erniedrigt worden ist, keine Zeichen von Frost; diese traten erst auf, wenn man das Thier bis unter die Norm abgekühlt hat. Hierin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem fiebernden Thier. Es handelt sich hier nicht um eine Aenderung in der Einstellung der Regulation, sondern um eine Insufficienz der ihr sonst zu Gebote stehenden Mittel trotz normalen Regulationsbestrebens*).

Aehnlich verhält es sich bei den Temperatursteigerungen, welche an Thieren nach experimenteller Verletzung des Centralnervensystems beobachtet werden. Ohne hier auf diesen Gegenstand, welcher bis in die jüngste Zeit vielfach bearbeitet worden ist, näher einzugehen, sei nur Folgendes erwähnt: Schon Liebermeister[4] hat hervorgehoben, dass die Temperatur eines Thieres, bei dem das Rückenmark im Cervicaltheil vom Gehirne getrennt ist, durch Aenderungen der Umgebungstemperatur sehr leicht zu erniedrigen oder zu erhöhen ist. Die Thatsache, dass bei derartig verletzten Thieren „eine mässige Vermehrung des Wärmeverlustes, durch welche die Temperatur eines Fieberkranken garnicht merklich verändert werden würde, die Temperatur weit unter die Norm herabzusetzen vermag“, spricht gegen die Auffassung der bei ihnen öfters beobachteten Temperatursteigerung als Fieber. Es ist auch ohne Weiteres klar, dass durch solche Verletzungen ein grosser Theil derjenigen Leitungsbahnen, mittelst welcher unter normalen Verhältnissen Veränderungen der Wärmeproduction und Wärmeabgabe bewirkt werden, unterbrochen werden müssen und wir werden es daher in diesem Falle selbstverständlich finden, dass den regulirenden Centren die gewöhnlichen Mittel nicht mehr zur Verfügung stehen.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse bei der durch Verletzung verschiedener Hirntheile (Wood, Richet, Aronsohn und Sachs, Girard, Ott, Mosso u. A.) hervorgerufenen Temperatursteigerung, welche denn auch in der That von mehreren Autoren als Fieber angesehen wurde. Indess konnte Richter (l. c.) diese Ansicht als irrig erweisen, indem er zeigte, dass die Wärmeregulation der trepanirten Kaninchen sich wesentlich anders verhält, als diejenige des fiebernden. Wurden diese Thiere im Thermostaten über ihre Temperatur (von ca. 41°) hinaus erwärmt, so setzten sie der Erhöhung ihrer Temperatur keinen Widerstand entgegen, während sich normale und fiebernde Kaninchen gegen die Ueberhitzung durch Ausstrecken der Extremitäten, maximale Erweiterung der Hautgefässe und Beschleunigung der Athmung zu wehren suchen; diese letztere, die sogenannte „Wärme-Dyspnoe“

*) Näheres hierüber s. l. c. ([33]).

war allerdings auch bei den operirten Thieren zu constatiren. Andererseits konnten dieselben bis unter die Normaltemperatur abgekühlt werden, ehe sie durch Zittern und Frösteln gegen weitere Abkühlung regulirten. Eine Einstellung der Regulation auf einen höheren Temperaturgrad hat also nicht stattgefunden, vielmehr stehen, wie Richter näher ausführt, — ganz ähnlich, wie bei der durch β-Tetrahydronaphtylamin verursachten Hyperthermie — dem normalen Regulationsbestreben die Mittel zur Ausführung der Regulation nicht mehr in genügendem Maasse zur Verfügung.

Kehren wir nunmehr zur menschlichen Pathologie zurück, so können wir hier diejenigen Temperatursteigerungen, deren Zugehörigkeit zum Fieber unsicher, z. Th. sogar entschieden unwahrscheinlich ist, in drei Gruppen eintheilen:

I. Diejenigen, welche bei — an sich fieberlosen — Affectionen des Centralnervensystems vorkommen.

II. Die hyperpyretischen Temperatursteigerungen, welche im Verlaufe fieberhafter Krankheiten beobachtet werden.

III. Die Temperatursteigerungen bei Anämischen und anderen gewöhnlich fieberlosen Kranken.

I. Die erste Gruppe erfordert noch eine weitere Eintheilung. Wir kennen hier:

a) Die nach manchen Verletzungen des Centralnervensystems auftretende Hyperthermie. Am bekanntesten sind hier die excessiven Erhöhungen der Eigenwärme, welche wiederholt — von Brodie, Billroth, Quincke, Weber, Fischer u. A.*) — bei Verletzungen des Cervicalmarks beobachtet worden sind.

b) Die bei acuten — an sich ohne Fieber verlaufenden**) — Erkrankungen des Centralnervensystems beobachteten (zuweilen sehr erheblichen) Temperatursteigerungen. Am häufigsten sind sie bei acuten Herderkrankungen des Pons und der Medulla oblongata constatirt worden, bei denen sie nach Wernicke[43] den Werth eines Herdsymptoms besitzen.

c) Die agonalen Temperatursteigerungen, welche bei Affectionen des Centralnervensystems zuweilen beobachtet werden. Die erste diesbezügliche Angabe rührt von Wunderlich (Archiv für Heilkunde II, III, V und l. c.) her, welcher „im letzten Stadien tödtlicher Neurosen", so besonders des Tetanus, excessive Temperatursteigerungen sah. Derartige Beobachtungen haben dann auch Billroth, Leyden, Quincke u. A. gemacht, und besonders Erb[44]) hat eine grössere Anzahl derselben ver-

---

*) Vergl. Wunderlich, l. c. S. 399

**) Die eigentlich fieberhaften Krankheiten des Nervensystems (Meningitis, Abscess, Poliomyelitis u. s. w.) gehören natürlich nicht hierher.

öffentlicht, bei denen es sich um sehr verschiedene Erkrankungen des Centralnervensystems — mit oder ohne pathologisch-anatomische Basis — handelte.

Hierher gehört auch das rapide Steigen der Körperwärme, welches zuweilen bei Hirnblutungen beobachtet wird. Nach Bourneville[45] geht dasselbe dem Tode voran, „wenn derselbe, sei es schon nach Stunden, sei es erst nach mehreren Tagen, in unmittelbarem Anschlusse an den apoplectischen Anfall eintritt".

d) Die bei verschiedenen chronischen — an sich nicht fieberhaften — Nervenkrankheiten vorkommenden Temperatursteigerungen. (Diese lassen sich naturgemäss von der Gruppe III nicht streng trennen.) Im Verlaufe verschiedener Geisteskrankheiten werden bald über die Norm erhöhte, bald subnormale Temperaturen beobachtet (Wunderlich u. A.). Bei der progressiven Paralyse treten geringe abendliche Temperatursteigerungen bereits in einem frühen Stadium der Krankheit auf (Reinhart)[47]; während der im weiteren Verlaufe derselben häufig auftretenden apoplectiformen Anfälle findet man theilweise recht erhebliche Erhöhung der Eigenwärme (Westphal)[48]. Bei multipler Sklerose, beim Morbus Basedowii, bei Epilepsie[46], Hysterie[49], Neurasthenie und anderen chronischen Nervenleiden sind ebenfalls zeitweise, ohne erkennbare Ursache auftretende Temperatursteigerungen constatirt worden.

Was nun die Auffassung dieser verschiedenen Arten von nervöser Hyperthermie anlangt, so bietet die erste derselben eine völlige Analogie zu den Thierexperimenten, in welchen nach Verletzung des Halsmarks Temperaturerhöhung beobachtet wurde. Da sich diese Hyperthermie, wie oben erwähnt, ihrem Wesen nach vom Fieber unterscheidet, so wird man das Gleiche auch für die entsprechenden, beim Menschen beobachteten Temperatursteigerungen annehmen dürfen.

Die zweite der eben unterschiedenen Kategorien steht der ersten sehr nahe; in der That kann es ja keinen wesentlichen Unterschied machen, ob die Schädigung des Centralnervensystems durch äussere Verletzung oder durch eine Herderkrankung bedingt ist.

Für die agonalen und die im Laufe chronischer Nervenkrankheiten auftretenden Temperatursteigerungen ist die Entscheidung, ob Fieber vorliegt oder nicht, kaum ohne Weiteres zu geben. Für einen Theil derselben liegt es nahe, die ausgebreiteten, heftigen Muskelcontractionen zur Erklärung der Temperaturerhöhung heranzuziehen, so besonders beim Tetanus und bei den Anfällen der Paralytiker. In der That ist es bekanntlich Leyden[6] gelungen, bei Hunden durch wiederholte Tetanisirung des Rückenmarks Erhöhung ihrer Körpertemperatur um mehrere Grade hervorzurufen — ein Versuch, der öfters zu Gunsten jener Anschauung citirt worden ist. Der auf diese Weise zu Stande kommende Antheil der Temperatursteigerung wäre dann ebenso wenig als Fieber zu bezeichnen,

wie die Zunahme der Körperwärme, welche beim Gesunden durch starke Muskelactionen hervorgerufen wird. Indess jene Erklärung gilt doch höchstens für einen kleinen Theil der hierher gehörigen Fälle: nicht selten bleibt bekanntlich bei Tetanuskranken trotz intensivster Muskelstarre und zahlreicher Krampfanfälle die Temperatur normal. Für die agonale Hyperthermie hat bereits Erb (l. c.) betont, dass dieselbe auch bei solchen Krankheiten, die ganz ohne Krämpfe verlaufen, vorkommt; und bei den paralytischen Anfällen steht die Temperatursteigerung nach Westphal (l. c.) nicht in directer Abhängigkeit von der Intensität und der Ausbreitung der Muskelkrämpfe, sie kann vielmehr auch ohne dieselben auftreten. Dasselbe gilt für die epileptischen (und auch für die urämischen) Anfälle.

Nur die Ermittelung des Verhaltens der Wärmeregulation in der früher auseinandergesetzten Weise wird eine sichere Entscheidung darüber bringen können, ob die bei den oben genannten Affectionen auftretenden Temperatursteigerungen als Fieber aufzufassen sind oder nicht. Für die agonale Hyperthermie, welche stets zusammen mit anderen Zeichen beginnender Hirnlähmung auftritt, ist es allerdings von vornherein wahrscheinlich, dass es sich bei ihr nicht sowohl um eine Einstellung der Regulation auf eine höhere Temperatur, als vielmehr um eine schwere Schädigung des Regulationsvermögens handelt. In diesem Sinne hat sich auch bereits Wunderlich geäussert, ohne allerdings die auf Grund dieser Auffassung nöthig werdende Trennung dieser Temperatursteigerung vom Fieber schärfer hervorzuheben.

II. Grosse Aehnlichkeit mit der agonalen Hyperthermie hat die hyperpyretische Temperatursteigerung, welche zuweilen im Verlaufe fieberhafter Krankheiten auftritt. Man versteht darunter gewöhnlich die excessiven Temperaturerhöhungen (auf 42° und darüber), welche meist auch mit anderweitigen schweren, cerebralen Erscheinungen einhergehen und im Allgemeinen von schlechter Prognose sind. Die absolute Höhe der Temperatur könnte uns, da wir von der Liebermeister'schen Definition des Fiebers ausgegangen sind, nicht veranlassen, diese Zustände vom Fieber zu trennen; das Maassgebende bleibt auch hier die Ermittelung der Temperatur, auf welche der Organismus regulirt. Schon früher wurde erwähnt, dass zwar das Wesentliche am Fieber die „höhere Einstellung" der Wärmeregulation ist, dass aber daneben auch die Leistungsfähigkeit der Regulationsmittel beeinträchtigt sein muss. Kommt es nun im Laufe einer fieberhaften Krankheit zu einer schwereren Schädigung des Centralnervensystems — die sich dann meist auch durch stärkere Benommenheit des Sensoriums, Delirien u. s. w. documentirt — dann kann auch das Wärmregulationsvermögen in erheblicherem Maasse betroffen werden und die Temperatur kann — wie nach Gehirnverletzung — höher steigen, als es der thatsächlichen Einstellung entspricht. Für diese

Fälle dürfte die Bezeichnung „hyperpyretische Temperatursteigerung“ am Platze sein.

Ein Beispiel hierfür bietet folgende Beobachtung, welche ich an einem Falle unserer Klinik zu machen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Patienten mit multiplen Leberabscessen, die, wie die Obduction ergab, von einem nach Perityphlitis zurückgebliebenem Eiterherde ihren Ausgang genommen hatten. Dieser Kranke bekam eine Zeit lang täglich einen heftigen Schüttelfrost, die Temperatur stieg gewöhnlich bis 41° und darüber; die Temperatursteigerung dauerte mehrere Stunden und war von heftigen Delirien und zeitweiser Bewusstlosigkeit begleitet. Als dieser Patient nun — zu einer Zeit, wo ein spontaner Abfall der Körperwärme noch nicht erwartet werden konnte — bei einer Temperatur von 41,6° (im Rectum) in ein Bad von 23° gebracht wurde, sank die Temperatur in einer halben Stunde um 1,1°, ohne dass Patient Zeichen der Gegenregulation zeigte; das Sensorium wurde freier, Patient hatte mässiges, mit der Zeit schwächer werdendes Kältegefühl. Nach einer halben Stunde musste das Bad aus äusseren Gründen abgebrochen werden, und ich vermag daher nicht anzugeben, bei welcher Körpertemperatur Gegenregulation eingetreten wäre; aber ich möchte doch hervorheben, dass ich bei Fiebernden sonst niemals — abgesehen natürlich von den Zeiten spontanen Temperaturabfalls oder unter dem Einfluss von Antipyreticis — die Temperatur um mehr als ca. 0,6° erniedrigen konnte, ohne dass sich deutliche Gegenregulation einstellte. Es lag also hier ein Fall vor, in welchem die Körpertemperatur des Fiebernden über diejenige Temperatur gestiegen war, auf welche seine Regulation zur Zeit eingestellt war.

Bemerkenswerth ist noch, dass diese hyperpyretischen Temperatursteigerungen (und ebenso die bei Herderkrankungen des Pons und der Oblongata auftretenden) häufig unter starkem Schweiss erfolgen, während beim eigentlichen Fieber derartige rasche und intensive Temperaturerhöhungen gewöhnlich von Frost begleitet sind. Dies könnte so aufgefasst werden, dass die Steigerung der Körperwärme in diesen Fällen, trotzdem sich der Organismus — mit unzureichenden Mitteln — gegen dieselbe wehrt, vor sich geht. Doch ist natürlich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Schweissausbrüche nicht hier — wie in anderen Zuständen der Schwäche — unabhängig von der Wärmeregulation (etwa durch directe Beeinflussung der Centra für die Schweisssecretion) zu Stande kommen.

III. Was schliesslich die bei Anämischen und anderen, gewöhnlich fieberlosen Kranken (z. B. Patienten mit malignen Tumoren) auftretenden Temperaturerhöhungen anlangt, so kann die Frage, ob hier die Einstellung der Regulation grösseren Schwankungen unterliegt, als beim Gesunden, oder ob die Mittel der Regulation zeitweise unzureichend werden, nur in der früher besprochenen Weise entschieden werden. Bisher hatte ich keine Gelegenheit, diesbezügliche Beobachtungen zu machen.

Von mancher Seite, so z. B. von Simanowsky[50], ist der Versuch gemacht worden, die bei Chlorose beobachteten Temperatursteigerungen deshalb vom Fieber zu trennen, weil bei ihnen keine Vermehrung der Harnstoffausscheidung zu constatiren wäre. Ebenso haben neuerdings Gilles de la Tourette und Cathelineau[51] behauptet, dass bei dem im Verlaufe des Morbus Basedowii zeitweise auftretendem „Fieber" die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs u. s. w. unverändert bleibe. Dies ist von vornherein wenig wahrscheinlich, da, wie oben erwähnt, jede, gleichviel wodurch bedingte Temperatursteigerung erhöhten Eiweisszerfall zu bedingen scheint. Man wird daher zunächst eine Nachprüfung jener Angaben durch exacte Stoffwechseluntersuchungen abwarten müssen, ehe man aus denselben weitere Schlüsse zieht.

Breslau, im Mai 1891.

Literatur.

1. Traube, Zur Fieberlehre (1863 und 1864), abgedruckt in den „Gesammelten Beiträgen". Bd. II. S. 637 u. 679.
2. Derselbe, Ueber Krisen und kritische Tage (1852), abgedruckt l. c. S. 235.
3. Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875.*)
4. Derselbe, Ueber Wärmeregulirung und Fieber. Samml. klin. Vorträge. No. 19.
5. Leyden, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. V. u. VII.
6. Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. 26.
7. Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process. 1873.*)
8. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II. S. 541 f.
9. Filehne, Berliner klin. Wochenschrift. 1882. No. 45, und 1883. No. 6.
10. Derselbe, Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin. 1885 (vergl. auch Cloëtta-Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 4. Aufl. S. 91ff.).
11. Derselbe, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1886.
12. Cantani, Ueber Antipyrese. Verhandl. des X. internat. med. Congresses. 1890. Allgem. Theil.
13. Hildebrandt, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkung der hydrolytischen Fermente. Inaug.-Dissert. Breslau 1890, und Virchow's Archiv. Bd. 121.
14. Richter, Experimentaluntersuchungen über Antipyrese und Pyrese etc. Inaug.-Dissert. Breslau 1891, und Virchow's Archiv. Bd. 123.
15. Winternitz, Hydrotherapie*) in Ziemssen's Handbuch. Bd. II. Theil 3.
16. Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. 56.
17. E. H. Weber, Der Tastsinn und das Gemeingefühl in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. Theil 2.
18. Speck, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 37.
19. Derselbe, ibid. Bd. 33.

*) Daselbst finden sich auch die Resultate der früheren Arbeiten desselben Autors über diesen Gegenstand.

20. Rosenthal, Thierische Wärme. Hermann's Handbuch der Physiologie. IV. 2.
21. Vgl. die Arbeiten Pflüger's und seiner Schüler Röhrig und Zuntz, Colasanti, Finkler, Velten in Pflüger's Archiv. Bd. 4, 12, 14, 15, 18, 21.
22. Rubner, Biologische Gesetze*). Akadem. Programm. Marburg 1887.
23. C. Voit, Zeitschrift für Biologie. Bd. 14.
24. A. Löwy, Pflüger's Archiv. Bd. 46.
25. v. Ziemssen, Centralblatt für die med. Wissensch. 1866. No. 41.
26. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten.*) 2. Aufl. 1870.
27. R. Heidenhain, Pflüger's Archiv. Bd. 3 u. 5.
28. Bäumler, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 3.
29. Jacobson, Virchow's Archiv. Bd. 65 (s. auch die Berliner Dissertationen von Schülein, Schuck u. A.).
30. Buss, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878.
31. Murri, Sul mecanismo dell antipiresi cairinica. Bullet. delle scienze med. 1884.
32. Sackur, Wirken die Antipyretica auf die Temperatur des nicht fiebernden Menschen? Inaug.-Dissert. Breslau 1890.
33. Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen.*) 1873.
34. Engel, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg. Bd. II. 1886.
35. Naunyn und Quincke, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1869.
36. Girard, Archives de Physiologie. 1888.
37. Gottlieb, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 26.
38. R. Stern, Virchow's Archiv. Bd. 115.
39. Derselbe, ibid. Bd. 121.
40. Schleich, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. IV.
41. Naunyn, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1870.
42. Aronsohn und Sachs, Pflüger's Archiv. Bd. 37.
43. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Theil I. S. 291.
44. Erb, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. I.
45. Bourneville, Étude clinique et thermométrique sur les maladies du syst. nerveux. Paris 1873 (cit. nach Wernicke).
46. Derselbe, Revue de médecine. Avril 1891.*) (Daselbst auch weitere Literatur-Angaben.)
47. Reinhart, Archiv für Psychiatrie. Bd. X.
48. Westphal, ibid. Bd. I.
49. Vergl. die Literatur-Zusammenstellung in der soeben erschienenen Arbeit von Sarbó: Ueber hysterisches Fieber. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII. Heft 2. (Zusatz bei der Correctur.)
50. Simanowsky, Zeitschrift für Biologie. Bd. 21.
51. Gilles de la Tourette et Cathelineau, Progrès médical. 1889. No. 49.

*) Siehe die Anmerkung auf S. 96.





V. Ewra del. W.A. Meyn lith.

III.

Beiträge zur Pathologie des Asthma bronchiale.

(Aus der Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.)

Von

Dr. Carl von Noorden.

(Hierzu Tafel I.)

Bei dem Interesse, welches man in den letzten Jahren der chemischen und mikroskopischen Beschaffenheit des Auswurfs bei Asthma bronchiale gewidmet hat, darf ich hoffen, dass ein kleiner Beitrag, der eine an sich unbedeutende, aber immerhin neue Thatsache zur Kenntniss bringt, willkommen sein wird.

Am 10. Juni 1891 wurde die 19jähr. Anna H. auf die II. medicinische Klinik aufgenommen. Sie litt seit früher Kindheit an einem Hautausschlag, der seitdem mit Unterbrechungen und neuen Nachschüben bis jetzt andauerte; der Ausschlag sieht beim Entstehen wie Urticaria aus, die Quaddeln bleiben aber ungewöhnlich lange bestehen und statt spurlos zu verschwinden, gewinnen die meisten von ihnen allmälig durch Schuppung das Aussehen, als ob die Stelle Sitz einer Psoriasis oder von umschriebenem chronischen Eczema rubrosquamosum sei. Es vergehen viele Tage, ja sogar 1—2 Wochen, bis die erkrankte Hautstelle zur Norm zurückkehrt. Inzwischen entstanden ringsum neue Herde.

Die Erkrankung beschränkt sich zur Zeit fast ausschliesslich auf Gesicht, Hals und beide Vorderarme mit Händen; dort ist die Haut verdickt. An Rumpf und unteren Gliedmassen treten seltener Quaddeln auf und verschwinden dann gewöhnlich schnell wieder.

Seit dem 13. Lebensjahr leidet die Kranke an asthmatischen Anfällen, welche zwar manchmal auf einige Wochen verschwanden, dann aber wieder durch mehrere Monate die Kranke schwer belästigten.

Die Untersuchung ergab — abgesehen von jener Beschaffenheit der Haut — die gewöhnlichen Zeichen des Asthma bronchiale in grosser Vollständigkeit. Von Einzelheiten sei erwähnt: Tiefrücken des Lungenrandes zur Zeit des Anfalls, bezw. zur Zeit der gruppenweise gehäuften Anfälle; im Auswurf — der zur Zeit der Anfälle sehr reichlich, ausser-



[illegible] del.

W. A. Meyn lith.

halb sehr spärlich ist — finden sich Curschmann'sche Spiralen in reichlicher Menge, sehr viele Charcot-Leyden'sche Krystalle, besonders an Masse zunehmend, wenn der Auswurf einige Stunden an der Luft gestanden; reichliche eosinophile Zellen. Im Blut waren die eosinophilen Zellen stark vermehrt, d. h. auf 6—8 weisse Blutkörperchen kam eine eosinophile Zelle.

Die Anfälle liessen sich einige Male durch Cocaininhalationen, besser durch Einathmen der Dämpfe von Carta nitrata abschneiden oder wenigstens erheblich mässigen.

Alle anderen Organe (ausser den Bronchien und der Haut) wiederholt und sorgfältigst untersucht, liessen nicht das geringste Krankhafte erkennen. Insbesondere sei dieses vom Herzen, den Gefässen und den Nieren hervorgehoben.

Am 1. Juli wurden im Sputum von mir Zellen gefunden, in denen gelbe und braune Pigmentstücke lagern. Mit Salzsäure und Ferrocyankali geben dieselben Blaufärbung.

Damit waren die Zellen als eisentragende erwiesen und die Identität des Pigments mit Hämosiderin (Neumann), dem Pigmente der sog. E. Wagner'schen Herzfehlerzellen wurde wahrscheinlich.

Das Auftreten von Hämosiderinzellen bei typischem, nicht complicirtem Asthma bronchiale musste sehr auffällig sein, namentlich da noch der letzte Autor auf diesem Gebiete, Krönig, in seiner sorgfältigen Studie die frühere Ansicht „vollauf bestätigt findet, dass das Auftreten typischer Herzfehlerzellen mit Sicherheit eine cyanotische Induration der Lunge anzeigt“ [1]).

Dem Vorkommen dieser Zellen und den Besonderheiten ihres Auftretens bei Asthma bronchiale habe ich nach dieser ersten Wahrnehmung sorgfältige Beachtung gewidmet.

Da die Untersuchungen im vorliegenden Falle die vollständigsten und ergebnissreichsten waren, soll hierüber zunächst berichtet werden.

Ein Zweifel, dass die Zellen wirklich Hämosiderin enthielten, konnte nicht aufkommen. Dafür sprach ausser dem wohlbekannten Aussehen in ungefärbtem Zustand die leicht zu erzielende mikrochemische Eisenreaction mit Salzsäure und Ferrocyankali oder mit Schwefelammonium. Letzteres eignet sich besonders gut, weil in ihm der zähe Sputumklumpen alsbald gelockert und von dem Reagens durchtränkt wird, während Salzsäure und Ferrocyankali viel langsamer in die Schleimmassen hineindiffundiren. Diese Reactionen mussten auf Hämosiderin, d. i. eisenhaltigen Abkömmling des Blutfarbstoffes bezogen werden, weil für zufälliges Hineingelangen von Eisenstaub in die Lunge (Siderosis) weder in diesem noch in einem der anderen Fälle der geringste Anlass vorlag.

1) Charité-Annalen. 1890. XV. S. 227. S. hier Literatur über diese Zellen.

Nach Zusatz der Reagentien erwiesen sich stets mehr Zellen eisenhaltig, als die Betrachtung des ursprünglichen Präparats vermuthen liess. Das lässt sich bei anderen Krankheiten, wo dieses Pigment im Sputum auftritt, gleichfalls constatiren. Denn neben Zellen, welche wohl ausgebildete und abgegrenzte Pigmentschollen enthalten, findet man andere, deren Farbenton sich kaum durch ein zartes Gelb von anderen Zellen unterscheidet und welche bei Zusatz des Reagens diffus grünblau werden. Dieser Art Zellen ist Krönig vielfach begegnet; ich verweise auf seinen Aufsatz.

Nachdem die Gegenwart des Pigments erwiesen, galt es zu untersuchen, in welchen Zellen es lagert. Für Herzfehler hat sich bekanntlich die Streitfrage erhoben, ob es Alveolarepithelien oder Leukocyten oder beide zusammen seien.

Da die Form der Zellen und ihrer Kerne nicht als beweiskräftig angesehen wird, ja gerade auf Grund ihres Studiums sich jene Streitfrage erhob, suchte ich bewährte Färbungsmethoden zur Entscheidung heranzuziehen. Ich verfuhr, wie folgt:

Ausstreichung und Vertheilung eines — nach vorläufiger Untersuchung — Pigmentzellen enthaltenden Sputumklümpchens auf dem Deckglas. Antrocknung, Erhitzung der Präparate, Färbung mit Ehrlich's Säurefuchsin - Methylgrün - Orangegemisch, Abspülung; kurzer Aufenthalt des Deckgläschens in einer Mischung von Salzsäure und Ferrocyankali, Abspülung, Trocknung, Untersuchung in Canadabalsam.

Die meisten der so gefertigten Präparate gingen in der Salzsäure zu Grunde. Einzelne, die elegante Färbung des Ehrlich-Gemisches und in prägnanter Form die blauen Pigmentschollen im Zellleib darbietend, erhielt ich jedoch; Gelingen und Misslingen hingen offenbar von Concentration der Säure und der Dauer des Verweilens in ihr ab. Zahlenmässige Vorschriften kann ich hierüber nicht ertheilen, da ich die Methode nicht systematisch durchprüfte. Die schönen Präparate, welche ich einige Male erhielt, liessen sich leider nicht conserviren, da sie alsbald verblassten.

Es ergab sich:

1. Ein Theil der Pigmentzellen enthielt die neutrophile Körnung, d. h. sie waren Leukocyten. Nach Schätzung waren es in den gefärbten Präparaten fast die Hälfte der Pigmentzellen.

2. Ein kleiner Theil enthielt die eosinophile Körnung. Die überwiegende Menge der in dem Sputum reichlich vertretenen eosinophilen Zellen war pigmentfrei.

3. Ein dritter Theil, ungefähr die Hälfte der Gesammtheit, enthielt keine Körnung und war — da nichts für ihre Natur als Lymphocyten sprach — Epithelien.

Dieselbe Methode habe ich später auch bei dem gewöhnlichen Sputum von Kranken mit Stauungslunge angewendet. Auch hier ergab sich, dass ein Theil der Pigmentzellen die neutrophile Protoplasmakörnung enthielt, also Leukocyten war. Das ist zu betonen, da Sommerbrodt[1]) in ihnen nur Alveolarepithelien vermuthet, so dass er geradezu den Namen „braune Alveolarepithelien" für dieselben wählt. Bei Gelegenheit dieser Untersuchungen von Herzfehlersputum fand ich übrigens mehrmals eine enorme Menge von eosinophilen Zellen; in anderen Fällen dagegen nur spärliche. Auch im Sputum einer Kranken mit chronischer Schrumpfniere und hämorrhagischem Infarct waren lange nach Ausheilung des letzteren in dem zähen, glasigen, gelbbräunlichen Sputum neben spärlichen „Asthmakrystallen" und dicht gesäeten Pigmentzellen so massenhafte eosinophile Zellen, wie ich sie in typischen Fällen von Bronchialasthma kaum gesehen habe. Alle diese Kranken litten zwar an Athembeschwerden, aber durchaus nicht an echtem Asthma.

Die Art der Vertheilung der Pigmentzellen im Sputum war verschieden. Meist lagen sie in Haufen dichtgedrängt zusammen, während in weiter Umgebung des Haufens nicht eine einzige Zelle das Pigment trug. Gewöhnlich standen die Gruppen in keiner Beziehung zu den reichlich vertretenen Curschmann'schen Spiralen, andere Male waren sie in ihrem zähen Mantel in grosser Menge. Zweimal fand ich Spiralen, an deren Aufbau die Pigmentzellen auf das innigste betheiligt waren. Ein Bruchstück einer solchen, ca. $^3/_4$ cm langen, enggerollten Spirale giebt die trefflich gelungene Abbildung (s. Tafel I.) wieder. Die Spirale lag ohne zähe Schleimhülle im Sputum; sie wurde in dünne Salzsäure und dann in Ferrocyankali gebracht und färbte sich sofort in der Weise, wie die Abbildung zeigt. Unmittelbar nach Ausführung der Reaction war das Pigment in den meisten der Zellen noch in wohlgetrennten, jetzt blau gefärbten Schollen enthalten. Am nächsten Tage, als die Zeichnung angefertigt wurde, waren die Zellleiber mehr diffus gefärbt.

Die Zeichnung giebt die Vergrösserung bei $\frac{1}{12}$ Hom. Immersion Leitz und Ocular II wieder.

Die Abbildung zeigt, dass es sich um eine Spirale handelte, welche aus feinsten aufgewundenen Fäden besteht, wie sie häufig den innersten Kern der Curschmann'schen Spiralen bilden und wie sie — wenn noch dichter gedreht — den sog. „Centralfaden" der Spiralen darstellen. An diese feinen Fäden angelagert und ihren Spiralzügen folgend, liegen die Hämosiderinzellen. Die innige Verquickung beider lehrt, dass die Vereinigung am Orte, wo die Spirale entstand, in den allerfeinsten Bronchien, stattgefunden hat. Leider konnte nicht durch Färbung festgestellt

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1889. S. 1025.

werden, ob die Zellen Leukocyten oder Epithelien waren, da nach Einwirkung der Salzsäure die Ehrlich'sche Färbung stets versagt; doch spricht die Gestalt der Zellen entschieden für ihre epitheliale Natur.

Die Menge der Hämosiderinzellen war nicht immer die gleiche. Als sie zuerst gefunden wurden, waren sie ausserordentlich reichlich. Ganze Klumpen des Auswurfs gewannen durch ihre Gegenwart eine leicht bräunliche Farbe, welche sich deutlich abhob von dem opaken Gelb der dichten Schleimballen, welche im Asthmasputum immer vorkommen. Brachte man einen solchen Klumpen in das Reagens, so färbte er sich für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge fast in ganzer Ausdehnung intensiv blau. Schwache Vergrösserung lehrte, dass er sich aus Gruppen blauer Zellen zusammensetzte, zwischen welchen breite Streifen farblos verharrenden Schleims gelagert waren.

Im Laufe der nächsten Woche nahm der Gehalt an den Pigmentzellen immer mehr ab, so dass schliesslich nur noch einzelne Partikelchen mit ihnen beladen waren. Dabei minderte sich die Intensität und Häufigkeit der Asthmaanfälle nicht bemerkenswerth. Später (Anfang September) konnte ich wieder eine bedeutende Zunahme der Zellen nachweisen; auch jetzt entsprach diesem Wechsel keine Aenderung des allgemeinen Krankheitsbildes.

Soweit die Beobachtung in dem besprochenen Falle. Seitdem habe ich Gelegenheit gehabt, noch in 6 anderen Fällen von reinem Asthma bronchiale (2 Erwachsene, 4 Kinder) das Sputum zu untersuchen. Ich fand:

1. Bei einer Frau von 34 Jahren (Boyakowski, aufgenommen in die Charité am 17. September 1891) meistens keine oder nur spärliche Zellen mit Eisenreaction, einzelne Male dagegen reichlich. Ein Protokoll vom 2. Oct. 1891 lautet: In dem kurz vor und nach einem Anfall gewonnenen Sputum findet sich eine Menge Curschmann'scher Spiralen, die von zahlreichen Eiterkörperchen eingehüllt sind. Die meisten dieser Eiterzellen zeigen starke Granulirung, andere fallen schon bei schwacher Vergrösserung durch einen bräunlichen Farbenton auf, der, wie durch Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung sich zeigen lässt, auf einer Einlagerung brauner Körnchen beruht. Mit Salzsäure und Ferrocyankali behandelt, färben sich die meisten dieser Körnchen grün, eine kleine Anzahl derselben in anderen Zellen blau. Die Färbung diffundirt bald von den Körnchen ins Zellprotoplasma. Von ebenfalls vorkommenden Kohlenstaubzellen sind diese braunen Zellen schon ohne Anstellung der Reaction durch Farbe und regelmässige körnige Anordnung des Pigmentes wohl unterschieden.

2. Bei einer zweiten Frau, deren Sputum mir Prof. Renvers freundlichst überliess, fand ich bei einmaliger Untersuchung bei Durchmusterung zahlreicher Präparate einzelne Häufchen brauner, Eisenreaction

gebender Zellen; je 5—8 derartige Zellen lagen in Gruppen vereinigt. Im gleichen Sputum waren kleine Blutstreifchen zu sehen.

3. Bei zwei Kindern fand ich bei dem einen zur Zeit heftiger Anfälle, bei dem anderen ca. 4 Wochen nach dem letzten Anfalle vereinzelte Gruppen von Pigmentzellen mit Eisenreaction.

4. Bei zwei Kindern fand ich trotz sorgfältigen Suchens in dem spiralenhaltigen Sputum keine Pigmentzellen.

Leider war das Sputum der 5 letztgenannten Kranken nur ein oder zwei Mal erhältlich. Dennoch lässt sich auf Grund der gesammelten Beobachtungen schon aussagen, dass die Hämosiderinzellen zwar keine nothwendige Beigabe zum Asthmasputum sind, aber nicht selten in demselben anzutreffen sind.

Der Ursprung des Pigments scheint mir klar zu liegen. Es kommen bei Asthma, wie schon vielfach angegeben und wie ich selbst — mit Rücksicht auf diese Beobachtungen besonders darauf achtend — in mehreren der Fälle (No. 1, 2, 3, 6) wiederum feststellte, häufig kleinste Blutspuren im Sputum vor, stecknadelkopfgross oder kleiner und grösser. Die hierdurch angezeigten Blutungen halte ich für die Quelle des aufgefundenen Hämosiderinpigments. Seine Gegenwart in Alveolarepithelien und Leukocyten, vor allem aber die gelegentlich beobachtete dichte Anlagerung an feinste Spiralen weisen darauf hin, dass die Blutaustritte u. a. in den Tiefen der Lunge stattfinden. Man darf sich vorstellen, dass es sich um Blutaustritte handelt, die mechanisch veranlasst sind, vielleicht durch maximale Dehnung einzelner Infundibulargebiete. Die kleinen und kleinsten Blutmengen bleiben, sei es im Parenchym, sei es in den Enden des Athmungsrohres lange liegen; das ist eine wesentliche Bedingung für die Umwandlung des Hämoglobins. Das lange Lagern im subepithelialen Gewebe, auf welches Hoffmann bei Herzfehlern besonderes Gewicht legt, erklärt sich von selbst; das lange Verweilen im Ende des Bronchialbaums erklärt sich durch die erschwerte Expectoration der Asthmatiker. Da Sauerstoff in reichlicher Menge zur Verfügung, wird das eisenhaltige Umwandlungsprodukt des Hämoglobins (Hämosiderin) und nicht das eisenfreie Hämatoidin gebildet (Neumann).

Lässt man diese Deutung zu, so wird verständlich, wie das Pigment in dem einen Falle vorhanden, im anderen fehlen kann und wie es bei ein und demselben Kranken bald reichlich, bald spärlich, bald gar nicht im Sputum anwesend ist. Nicht bei jedem Anfalle brauchen Blutungen stattzufinden und wenn sie stattfinden, können das eine Mal lokale Verhältnisse rascher Entleerung des Blutes nach aussen förderlich sein — dann entsteht kein Pigment; das andere Mal ist die Entleerung behindert und dann entsteht das Pigment; ob intracellulär oder extracellulär bleibe hier unerörtert. Das Pigment von den Zellen aufgenommen oder aus aufgefressenen Blutkörperchen von ihnen gebildet, wird allmälig mit dem Sputum

entleert. Wie aus dieser Darstellung ersichtlich und aus den mitgetheilten Thatsachen abzuleiten, kann ich mich nicht der Ansicht derer anschliessen, welche in dem Vorkommen der braunen Zellen etwas charakteristisches für die braune oder rothe Induration der Lunge bei Stauungszuständen erblicken wollen; nicht einmal das reichliche Vorkommen der Zellen bringt den Beweis für das Vorhandensein dieser Lungenveränderung. Das zeigte der erste Fall.

Zugleich fordert das Mitgetheilte von Neuem, den gänzlich unpassenden Namen „Herzfehlerzellen“ aufzugeben. Ein solcher Name kann nur zu falschen Vorstellungen Anlass geben. Ebenso wenig passend ist der Name „braune Alveolarepithelien,“ da es keinem Zweifel mehr unterliegen kann, dass ein Theil der Zellen, welche sich mit Pigment beladen haben, Leukocyten und eosinophile Zellen sind. Vielleicht findet der hier mehrfach gebrauchte Name „Hämosiderinzellen,“ welcher die chemische Natur des Pigments verräth und über die Herkunft nichts präjudicirt, Anklang.

Da ich vielleicht nicht Gelegenheit habe, an anderer Stelle auf die Pathologie des Asthmas Bezug nehmen zu können, sei es gestattet zwei Beobachtungen hier kurz anzufügen.

1. In dem ersten Falle wurde hervorgehoben, dass die Kranke von Jugend auf an einem Hautausschlag litt und später an Asthma erkrankte. Dieses Zusammentreffen findet sich in der Literatur über Asthma mehrfach verzeichnet, ist aber dennoch nicht genügend beachtet. Namentlich hat die umfangreiche Literatur, welche sich an die Entdeckung von Beziehungen zwischen Asthma und Nasenkrankheiten anschloss, die alte Erfahrung vernachlässigt. Dem gegenüber sei betont, dass man von den meisten Asthmakranken, welche ihr Leiden aus früher Jugend herschreiben, erfährt, dass sie in der Kindheit an hartnäckigen Hautausschlägen (meist wohl Eczem) gelitten haben. In der kurzen Spanne Zeit von 3 Wochen konnte ich aus meinem nächsten Bekanntenkreis nicht weniger als 10 derartige Fälle sammeln. Es handelte sich — wohlgemerkt — jedesmal um echtes Asthma, das schon im ersten Lebensdecennium erworben war. Dass bei Asthma, welches erst später zum Ausbruch kommt, Hautkrankheiten keine so bedeutungsvolle Rolle in den Aetiologie spielen, bedarf nicht der Erörterung.

2. Bekanntlich ist im Blute der Asthmakranken eine Vermehrung der eosinophilen Zellen gefunden worden (Fr. Müller[1], Gabritschewsky[2]). Dem gegenüber theilt Leyden[3]) mit, dass er in zwei Fällen die eosinophilen Zellen des Blutes nicht vermehrt fand. Dieser Widerspruch dürfte sich leicht aus Folgendem erklären: Ich habe bisher in

1) Fr. Fink, Beitr. zur Kenntniss des Eiters und Sputum. Diss. Bonn 1890.
2) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. XXVIII. 83. 1890.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. S. 1085.

5 Fällen das Blut von Asthmatikern untersucht. Bei jedem derselben waren zur Zeit der Anfälle die eosinophilen Zellen vermehrt, d. h. sie betrugen bis 10 und mehr Procent der farblosen Blutkörperchen. Bei der in dieser Mittheilung unter No. 2 aufgeführten Kranken fand ich sogar ihre Zahl einmal auf 25 pCt. angewachsen. Dennoch sind diese Befunde nicht regelmässig, d. h. sie wurden bei ein und demselben Kranken nicht zu jeder Zeit in gleicher Weise erhoben. Wenige Tage nach der Feststellung, dass bei jener asthmatischen Patientin $^1/_4$ der weissen Zellen eosinophile Granulationen einschlossen, fand ich in 12 gefärbten Blutpräparaten nur einzelne Exemplare auf jedem Deckglas. Ich habe mir nach dieser gelegentlichen Beobachtung Mühe gegeben, bestimmte Beziehungen zwischen dem Gehalt des Blutes an eosinophilen Zellen und dem Eintritt asthmatischer Anfälle zu erkennen. In der That stellte sich für diesen besonderen Fall alsbald eine gewisse Gesetzmässigkeit heraus. In der unmittelbaren zeitlichen Umgebung eines Anfalls waren die eosinophilen Zellen des Blutes reichlicher als in Zeiten, welche von einem Anfall fern ablagen. Besonders stark war ihre Anhäufung, nachdem Schlag auf Schlag Anfälle mehrere Tage hintereinander stattgefunden hatten, also am Schluss einer Anfallsgruppe.

Das Auf und Nieder ihrer Menge wird aus dem Studium der folgenden Zusammenstellung sich ergeben. Die Brüche drücken das Verhältniss der eosinophilen Zellen zu den übrigen weissen Körperchen des Blutes aus:

18. Sept. 1891 = $^1/_{17}$; 19. Sept. und 28. Sept. Anfall; 28. Sept. = $^1/_6$; 29. Sept. = $^1/_3$; 2. Oct. Anfall; 2. Oct. = $^1/_5$; 4. Oct. = $^1/_{12}$; 5. Oct. Anfall; 6. Oct. = $^1/_8$; 8. Oct. Anfall; 9. Oct. = $^1/_7$; 12. Oct. = $^1/_{14}$; 14. Oct. bis 17. Oct. täglich Anfälle; 22. Oct. bis 27. Oct. täglich Anfälle; 27. Oct. = $^1/_3$; 4. Nov. und 5. Nov. Anfälle; 4. Nov. = $^1/_7$; 7. Nov. = $^1/_{12}$; 8. Nov. = $^1/_{32}$.

Aus diesen Zahlen hebe ich die Extreme hervor: nach vielen Anfällen am 27. Oct. ist das Verhältniss = 1 : 3; dann folgt nach 8 Tagen eine kleinere Gruppe von Anfällen, Verhältniss = 1 : 7. Zwei Tage später ist es auf 1 : 12 und drei Tage später auf 1 : 32 gesunken.

Ich bin weit entfernt, die Erfahrungen an diesem einzelnen Falle verallgemeinern zu wollen, um so mehr, als mir aus zahlreichen Untersuchungen des Blutes bekannt ist, dass auch bei anderen Kranken die Zahl der eosinophilen Zellen keine constante ist. Dass sie individuell verschieden, hat schon Rieder hervorgehoben; sie schwankt aber auch bei einem und demselben Menschen in bisher nicht genügend studirter Weise. Solchen enormen Schwankungen, wie hier, bin ich aber bei anderen Blutuntersuchungen nie begegnet; nur bei zwei Reconvalescentinnen von Chlorose sah ich nach innerlicher Verabreichung von Kampher neben der durch Binz bekannt gewordenen acuten Leukocytose in wenigen Stunden

die eosinophilen Zellen zu ganz unverhältnissmässig bedeutenden Mengen im Blut auftreten: bei dem einen Mädchen vor dem Kampher Verhältniss = 1:30; $2^1/_2$ Stunden später = 1:11. Der Einfluss des Kamphers ist aber, wie weitere Versuche lehrten, nicht bei jedem Menschen zu constatiren. Die Asthmakranke, um welche es sich hier handelte, erhielt keine ätherischen Oele. Die bei ihr gemachte Erfahrung dürfte geeignet sein, zu weiteren Untersuchungen aufzufordern.

IV.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Hrn. Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Ueber die Ausscheidung des Stickstoffs bei Nierenkrankheiten im Verhältniss zur Aufnahme desselben.[1])

(Gekrönte Preisarbeit.)

Von

Dr. med. J. Mann.

Seitdem Bartels in seinem bekannten Werke die quantitative Bestimmung der normalen und abnormen Bestandtheile des Harns als unentbehrliches Erforderniss für die Prognose und Therapie der Nierenkrankheiten hingestellt hatte, sind bereits von verschiedenen Seiten Untersuchungen über den Stoffwechsel der Nierenkranken mitgetheilt, welche dazu beigetragen haben, ein helleres Licht über das bisherige Dunkel der functionellen Leistungskraft der gesunden und erkrankten Nieren zu werfen.

Vor allem sind es die stickstoffhaltigen Auswurfstoffe, deren quantitative Bestimmung uns durch einen Vergleich mit der Stickstoffaufnahme einen Einblick gestattet in die pathologischen Vorgänge des Stoffwechsels, welche eine Erkrankung der Nieren hervorrufen. Die Nieren sind die Hauptregulatoren der Säftezusammensetzung, und sie arbeiten vor allen anderen Organen daran, die Stoffe, welche durch ihre Retention dem Körper Gefahr bringen würden, zu eliminiren. Eine frühzeitige Erkenntniss dieser Gefahr mahnt uns, die bedrohlichen Folgen einer solchen Retention durch eine passende Therapie oder Diät aufzuhalten oder zu beseitigen.

Um jedoch ein Urtheil über eine pathologische N-Ausscheidung gewinnen zu können, ist es nothwendig, sich das normale Verhältniss der N-Abgabe zur N-Einnahme zu vergegenwärtigen. Eine bestimmte Zahl als Durchschnittsgrösse für die normale N-Ausscheidung aufzustellen, ist bei den grossen individuellen Schwankungen der Ernährung unmöglich.

---

1) Diese Arbeit ist am 4. Mai der medicinischen Facultät eingereicht worden und gelangt hier mit einigen unwesentlichen formellen Aenderungen zum Abdruck.

Die bekannten Grundsätze, welche für das Stickstoffgleichgewicht des Gesunden zu Recht bestehen, lassen sich auf bettlägerige, abgemagerte Kranke nicht ohne Weiteres übertragen.

Ich verweise nur auf die bekannten Feststellungen von Klemperer, welcher zeigte, dass Patientin, deren Ernährungszustand sehr heruntergekommen war, von einer aufs äusserte reducirten, für den Gesunden gänzlich unzureichenden Calorien- und Eiweissmenge noch Stickstoff zu retiniren vermochten. Es ist also von vornherein oft sehr schwer zu entscheiden, ob eine Mehrausscheidung oder Retention von N als pathologisch anzusehen ist oder nicht, und nur die Berücksichtigung der in der Nahrung enthaltenen Calorienmengen und der in ihr dargereichten Eiweissmenge, sowie der früheren Nahrung des betreffenden Individuums und seines dadurch bedingten Ernährungszustandes lassen uns ein sicheres Urtheil über normal und pathologisch fällen.

Ich war leider nicht in der Lage, die Ausscheidungsverhältnisse bei acuter Nephritis zu untersuchen.

Ich beschränke mich deshalb auf eine kurze Darstellung der in der Litteratur niedergelegten Ergebnisse.

Bartels giebt für die acute Nephritis zugleich mit der herabgesetzten Nierensecretion eine Verminderung der Gesammtmenge des ausgeschiedenen N an, selten stiege der Procentgehalt über 1,2% N. Verliefe die Krankheit günstig, so steigerte sich die Harnmenge und mit ihr der Stickstoffgehalt bis zum Normalen und Uebernormalen.

Leube[1]) macht die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs bei der acuten Nephritis davon abhängig, ob hauptsächlich die Glomerulusepithelien oder die Epithelien der Harnkanälchen von der Entzündung ergriffen sind. Im ersteren Falle ist die N-Ausscheidung nicht in dem Maasse verringert als im letzteren.

Senator[2]) constatirt gleichfalls im Anfang und auch im weiteren Verlauf der acuten Nephritis eine geringere Stickstoffabgabe und schreibt diese einer Retention im Blute und eventuell in den hydropischen Ergüssen zu.

Fleischer[3]) spricht sich auch für eine Verminderung der Stickstoffausfuhr aus. Er beobachtete einen Fall von acut. hämorrhag. Nephrit., bei dem die im Harn des Patientien gefundene Stickstoffmenge nur die Hälfte betrug von derjenigen seiner gesunden Controlperson, welche die gleiche Nahrung mit dem Nephritiker bekommen hatte.

Durch vielfache Versuche gefördert wurde die Frage über das Ver-

---

1) Leube-Salkowski, Lehre vom Harn. Berlin 1882.
2) Senator, Virchow's Archiv. Bd. 73.
3) Fleischer, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 29. 1881.

hältniss der Stickstoffaufnahme und seiner Ausscheidung bei Nierenkranken durch eine Arbeit Prior's.[1])

Seine Beobachtungen über acute Nephritis machte er an einem 19jährigen Patienten, welcher eine Scharlachnephritis in ihren Anfangsstadien durchgemacht hatte.

Bei einer Ernährung mit Milch und Weissbrot, deren Gesammtstickstoffgehalt Prior auf 13,88 g angiebt, befindet sich Patient im N-Gleichgewicht. Jetzt wurde an einem Versuchstage der Stickstoffgehalt der Nahrung durch Zugabe von 8 Eiern auf 21,07 N gesteigert, an den zwei nächstfolgenden Tagen aber die frühere Kost mit 13,88 g N-Werth wieder verabreicht. Das Resultat war folgendes: Am Versuchstage wurden mit dem Harn 18,09 g N und mit dem Koth 0,8 N ausgeschieden, es entstand also eine Differenz von — 2,18 g N. An den beiden darauffolgenden Tagen (mit der Kost von 13,88 N) wurden im Harn 15,92 und 13,63 N, im Koth 1,2 und 0,6 N entleert, es entstand also in der Differenz zwischen Stickstoff-Einnahme- und Ausgabe ein Plus von 3,24 und 0,35 zu Gunsten der letzteren.

Die Nieren sind nach Prior's Ansicht noch nicht fähig, eine solche Arbeitssteigerung zu befriedigen, sie bedürfen dazu noch einer längeren Zeit. Diese Leistungsunfähigkeit erklärt Prior damit, dass die Epithelien der Harnkanälchen infolge des Krankheitsprocesses in ihrer Anzahl vermindert oder noch nicht völlig restituirt seien. In dieser „relativen Insufficienz der Nierenkanälchenepithelien“ sieht er „ein wesentliches Moment für die Harnstoffstauung und die folgende Urämie“.

Der Patient wurde dann 8 Tage später, nachdem aus dem Steigen der Harnmenge und dem Fallen der Eiweissausscheidung eine Besserung seines Nierenleidens angenommen werden konnte, einer abermaligen Stoffwechseluntersuchung unterzogen und dabei die Nahrung an einem Versuchstage durch Zugabe von 4 Eiern auf 17,84 g N gesteigert, an den übrigen Tagen blieb die Kost die alte (13,88 N). Im Harn fanden sich am Versuchstage 17,13, im Koth 0,62 N.

Es fand also keine Retention von Stickstoff statt, ebenso auch nicht an den Tagen, welche dem Versuchstage folgten.

Prior folgert aus diesem Versuch und 2 späteren Beobachtungen, bei denen er wieder je 8 Eier zur Nahrung hinzulegte und der „Harnstoff in prompter, rascher Weise ausgeschieden wurde“, dass sich das Nierenleiden des Patienten so gebessert habe, dass nun „das Nierenepithel imstande sei, auch grosse Stickstoffmengen auszuscheiden“.

Für die spätere „prompte und rasche“ Ausscheidungsweise der grossen N-Mengen führt Prior keine Tabellen an. Aus seinen in Zahlenwerthen angegebenen Beobachtungen lässt sich stricte der Beweis für das allmäh-

---

1) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII. 1890.

liche Wachsen der Leistungsfähigkeit der Harnkanälchenepithelien nicht wohl liefern. Das Urtheil würde unrichtig ausfallen, wollte man die Stickstoffausscheidung nur nach der N-Einnahme berechnen ohne Berücksichtigung der sonst dargereichten Nahrung.

Der Nahrungswerth gestaltete sich aber an den Beobachtungstagen folgendermassen:

Die als normale Kost angegebene Nahrung, mit 13,88 N repräsentirte einen Wert von ca. 1558 Calorien mit 87 g Eiweiss.

Die Nahrung mit 21,07 g N-Gehalt hatte einen Werth von ca. 2128 Calorien mit 137 g Eiweiss, und die Kost mit 17,84 g N den Werth von ca. 1843 Calorien mit 112 g Eiweiss.

War der Eiweissgehalt schon bei der ersten Kost ein ungünstiger im Vergleich zur Gesamtcalorienmenge, so wurde dies missliche Verhältniss an den beiden Versuchstagen noch grösser.

Ich möchte sogar den Stoffwechsel bei dem in Frage kommenden Patienten als einen recht günstigen und die Function seiner Harnkanälchenepithelien schon zur Zeit der von Prior angestellten Versuche als normale bezeichnen, und auch die Retention am Tage der rapiden N-Steigerung nicht als pathologisch ansehen. Auch ein Individuum mit gesunden Nieren würde, falls es längere Zeit mit so geringer Calorienmenge ernährt wäre und plötzlich eine solche Steigerung der Stickstoffeinfuhr erführe, sich nicht gleich am nächsten Tage in Stickstoffgleichgewicht setzen.

Der zweite Versuch Priors wäre vielleicht beweiskräftiger gewesen, wenn der Stickstoffgehalt der Nahrung anstatt auf 17,84 g ebenfalls wie beim 1. Versuch auf 21,01 g gesteigert wäre. Es ist sehr fraglich, ob dann ebenfalls die gesammte N-Zufuhr an einem Tag zur Ausscheidung gekommen wäre.

Immerhin können wir aus den Beobachtungen Priors den Schluss ziehen, dass bei einer acuten Nephritis, noch ehe die sonstigen pathognomonischen Symptome der Nierenentzündung vollständig verschwunden sind, doch die specifischen Elemente der Nieren, welche den Organismus von den Stoffwechselproducten zu reinigen haben, zu ihrer normalen Function wieder zurückgekehrt sein können.

Es erhellt jedenfalls die Thatsache, dass die Gesamtstickstoffausfuhr bei acuter Nephritis anfangs, entsprechend der geringen Harnmenge, herabgesetzt ist und beim günstigen Ablauf der Erkrankung erst allmählich zur Norm zurückkehrt.

Bei der chronischen Nephritis kann nach der freilich nicht zahlenmässig belegten Ansicht von Bartels der Procentgehalt sowohl wie die Gesammtausscheidung des Stickstoffs bei demselben Kranken sehr wechselnd sein. Im allgemeinen liesse sich aber der Satz festhalten, dass mit dem Steigen und Fallen des specifischen Gewichts und der Urinmenge auch der Stickstoffgehalt des Harnes steige und falle. Die auffallenden Vermin-

derungen des ausgeschiedenen Stickstoffs, welche Bartels durch die auf seiner Klinik angestellten Harnanalysen feststellen konnte, erklärt er aus der verringerten Umsatzfähigkeit der am Stoffwechsel betheiligten Körpersubstanz, welche infolge der Ernährungsstörungen oft sehr reducirt sei, ferner aus der Aufspeicherung stickstoffhaltiger Excrete in den wässerigen Transsudaten und dem Mangel der den Stoffwechsel sonst unterstützenden Muskelbewegung des Kranken.

Eine eingehende Stoffwechseluntersuchung bei chronischer Nephritis theilt Prior in seiner schon oben citirten Arbeit mit. Seine Beobachtungen stellte Prior an einem 34jährigen Mann an. Der Patient erhielt längere Zeit eine Nahrung von 16,42 g N (500 ccm Theeaufgus 130 g Brot, 150 g Kartoffeln, 150 ccm Milch, 400 g Fleisch), ca. 917,4 Calorien.

An beiden Versuchstagen wurde N zurückgehalten.

Aus der zweiten Versuchsreihe, welche Prior mit einer ausschliesslichen Nahrung von rohem Hühnereiweiss, mit fast gleichem N-Gehalte wie die frühere Kost und ca. 3140 Calorien, während 4 Tagen anstellte, erwähne ich nur kurz die aus seiner Tabelle XIX hervorgehenden Thatsachen. Die Harnmenge nahm ab, die N-Ausscheidung ebenfalls und noch grössere Stickstoffmengen wurden retinirt. In den darauffolgenden Tagen mit der früheren gemischten Kost stieg die Harnmenge und die N-Ausscheidung wieder, wurde jedoch nicht grösser, als sie in den oben angegebenen Voruntersuchungen gefunden war.

Prior schreibt dies Verhältniss der Stickstoffausfuhr zur Stickstoffeinnahme zum Theil der geringeren Wassersecretion, zum Theil aber einer „Störung der Thätigkeit der Niere“ zu.

Es ist sehr auffallend, dass der Patient davon noch retinirte, denn die Nahrungszufuhr ist durchaus unzureichend, es hätte fortwährend Körpereiweiss zerfallen müssen, und man müsste deshalb an eine Retention dieser Zersetzungsstoffe denken.

Ausserdem war auch die Flüssigkeitszufuhr eine ganz unzureichende, sie betrug nur 650 ccm, und daraus dürfte wohl auch die stets entsprechend so geringe Harnmenge zu erklären sein.

So interessant auch Priors Versuch in mancher Hinsicht sein mag, unsere Kenntniss über das Verhältniss der Stickstoffausscheidung zur N-Einnahme fördert er nicht sehr, da bei einer so unzweckmässigen und wenig ausreichenden Ernährung mindestens zum Vergleich eine gesunde Controlperson herangezogen werden müsste, um den Einfluss dieser ungünstigen Ernährungsweise richtig beurtheilen zu können.

Bevor ich dazu übergehe, den von mir beobachteten Fall von chronischer Nephritis zu betrachten, will ich der bei allen meinen Untersuchungen innegehaltenen Technik Erwähnung thun.

Die Patienten bekamen ihre Nahrungsmittel zugewogen bezw. die nicht verzehrten zurückgewogen. Die 24stündige Urinmenge wurde sorg-

fältig ohne Verlust gesammelt, ebenso der Koth, welcher durch Darreichung einer Kohlenemulsion abgegrenzt wurde.

Die Stickstoffbestimmung des Urins und Kothes wurde nach der Kjeldahlschen Methode vorgenommen und zwar wurden stets 2 N-Bestimmungen angestellt: die eine mit eiweisshaltigem Urin, die andere nach Entfernung des Eiweisses; durch Controlversuche wurde dann jedesmal die Richtigkeit der N-Bestimmung nachgeprüft. Das Eiweiss wurde in bekannter Weise entfernt: 100 ccm Urin wurden in einer Schale zum Sieden erhitzt, die Reaction durch Zusatz einiger Tropfen sehr verdünnter Essigsäure schwach sauer erhalten, dann in ein Messkölbchen gegossen und auf 100 ccm mit Aq. dest. aufgefüllt, dann filtrirt.

Die quantiative Bestimmung des Eiweisses im Harn kam bei dem gestellten Thema weniger in Frage. Zumeist nahm ich sie mit Hülfe des Essbachschen Albuminimeters vor; soweit es die Zeit gestattete, wurde es auch als Trockensubstanz gewogen. Im übrigen bediente ich mich des folgenden Verfahrens: ich stellte aus der Stickstoffbestimmung des Urins mit Eiweiss und ohne Eiweiss die Differenz fest und multiplicirte den gefundenen N-Werth mit 6,25 d. h. jenem Eiweisswerth, welcher einem Gramm Stickstoff entspricht. Ich erhielt auf diese Weise, soweit ich Nachprüfungen anstellte, fast annähernde Werhte, als ich auf dem Wege der Eiweissbestimmungen durch Wägung fand, während die Essbachwerthe vielfach erheblich abwichen.

Diese Methode scheint grosse Vorzüge zu haben vor den anderen Methoden der quantitativen Eiweissbestimmung. Einmal ist sie mit weniger Mühe verknüpft wie die Wägung, und andererseits giebt sie genauere Werthe als diese, da bei dem für die Wägung erforderlichen Trocknen fast stets die Aussenschicht des Eisweisses ankohlt.

Der von mir beobachtete Patient, F. Lindner, 45 Jahre alt, wurde am 29. X. 1890 aufgenommen mit den Erscheinungen einer chronischen Nephritis.

Sein jetziges Leiden begann damit, dass sein Appetit schwand, Stuhlverstopfung eintrat, die Augenlider und Füsse anschwollen. Er klagt über vollen Leib und Athemnot bei angestrengten Bewegungen.

Aus dem Status praesens: Patient ist ein grosser, äusserst kräftiger Mann, mit stark entwickeltem Knochenbau und sehr kräftiger Musculatur, er nimmt die active Rückenlage ein. Gesicht von normaler Farbe, guter Ernährung. Ausdruck natürlich. Blick frei.

Die Haut von normaler Farbe, trocken, keine Exantheme, an den Beinen Oedeme, am Thorax Anasarca. Puls 68, an der gerade verlaufenden Arteie von mittlerer Spannung. Appetit ist verringert, kein Erbrechen, Stuhlgang normal. Geringer Husten, mässiger Auswurf. Herzdämpfung von normaler Grösse, Herztöne rein.

Urin wird willkürlich gelassen, Farbe etwas dunkel, getrübt, bei

längerem Stehen mässiges Sediment mit granulirten Cylindern, Fett; reichlich Albumen. Zur Zeit meiner ersten Untersuchungsreihe hatten sich die im Status angegebenen Momente nicht geändert, die Oedeme bestanden fort.

Der Patient erhielt seit seinem Aufenthalt ziemlich gleiche gemischte Kost, ich gab ihm zunächst an 3 Tagen ausschliessliche Milchnahrung, dann wieder 2 Tage seine gewöhnliche Kost und darauf nochmals an 2 Tagen Milch.

Aus den umstehenden Tabellen ist ersichtlich, dass die Stickstoffausscheidung sehr beträchtlich darniederliegt. Von der gemischten Kost, welche für einen bettlägerigen Kranken ungefähr eine ausreichende Calorienmenge und genügend Eiweiss bot, wurde stets N retinirt trotz Abnahme des Körpergewichts, und trotzdem schon längere Zeit dieselbe Kost gegeben wurde. Selbst an den Milchtagen, an denen die mit der Nahrung gegebene Calorienmenge nur 810 betrug mit 60 g Eiweiss, also für einen so kräftigen Mann völlig unzureichend sein musste, wurde noch N retinirt.

Die Harnkanälchenepithelien mussten mithin bedeutend geschädigt sein und das Passiren der stickstoffhaltigen Auswurfstoffe sehr erschweren.

Dass bei dieser dauernden Retention, welche sich auch bei einer 6 Tage später angestellten Untersuchung und bei einer abermals 6 Tage nachher wiederholten dreitägigen Untersuchung noch sehr bedeutend zeigte, urämische Symptome ausblieben, erklärt sich nur durch die Aufspeicherung des Stickstoffs in den Oedemen.

Eine Beziehung zwischen Harnmenge, specifischem Gewicht und N-Ausscheidung konnte ich nicht als sicher eintreffend constatiren. Mit der Steigerung der N-Zufuhr steigerte sich auch die N-Ausfuhr im Harn, zugleich stieg aber auch die N-Retention.

An den Tagen der gemischten Kost war die Retention von Stickstoff scheinbar grösser als an den Tagen der ausschliesslichen Milchnahrung.

Leider musste der Patient am 1. Dezember auf seinen Wunsch entlassen werden, so dass eine weitere Controle unmöglich wurde.

Als Resultat dieser Beobachtung ergiebt sich, dass man an der Grösse der Harnmenge und des specifischen Gewichtes nicht so häufig, wie Bartels annahm, einen Anhaltepunkt für die N-Ausscheidung habe; dass die Verminderung der N-Abgabe bei chronischer Nephritis oft ihren Ausgleich findet durch die Aufspeicherung in den Oedemen; dass ferner die von Senator als Grenze angegebene N-Menge der Nahrung von 8—11 g in diesem Falle nicht bewältigt werden konnte; dass sich endlich bei reiner Milchdiät das Verhältniss der Stickstoffausscheidung zur Stickstoffeinnahme günstiger gestaltete. Besonders möchte ich hervorheben, dass in dieser Beobachtung die N-Ausscheidung der N-Zufuhr am nächsten kommt, als die Zufuhr am niedrigsten ist.

Tabelle I. Lindner (chronische Nephritis).

Tag.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	N der Nahrung.	N des Harns.	N im Koth.	Harn + Koth N	Differenz N	Bemerkungen.	Albumenproc. durch Wägung.	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss.	Proc. Albumen aus N berechnet.	Körpergewicht.	Calorien.
8. Nov.	1230	1015	11,303	6,72	2,13	8,85	— 2,453	allmäliges Fallen der Oedeme	—	—	—	—	2000
9. „	1280	1016	9,58	6,132	2,39	8,522	— 1,058	leichte Diarrhoe	—	0,2356	1,472	189	810
10. „	1500	1013	10,08	6,468	2,39	8,858	— 1,222		—	0,21	1,317	—	810
11. „	1232	1016	9,28	5,933	2,39	8,322	— 0,958		—	0,1932	1,207	—	810
12. „	1250	1014	11,926	6,23	1,96	8,19	— 3,736		—	0,2118	1,323	—	2000
13. „	1240	1017	10,286	6,982	1,96	8,942	— 1,344		—	0,1988	1,242	—	2000
14 „	1318	1015	9,296	6,31	2,864	9,174	— 0,122	leichte Diarrhoe	1,031	0,1736	1,085	—	810
15. „	1054	1015	8,26	4,958	2,864	7,822	— 0,438		—	0,171	1,068	185	810

Nahrung.

7. Nov.
1000 g Milch 5,59
72 „ Schrippe 0,649
50 „ Brod 0,663
400 „ Gemüse 1,98
80 „ Braten mit Sauce 1,03
500 „ Suppe 1,359
40 „ Butter 0,032 (König)
11,303

8. Nov. 2000 g Milch (0,479 pCt.)
9. „ 2000 „ „ (0,504 „)
10. „ 2000 „ „ (0,464 „)

13. „ 2000 „ „ (0,4648 „)
14. „ 2000 „ „ (0,413 „)

11. Nov.
1000 g Milch 5,68
72 „ Schrippe 0,648
100 „ Brod 1,326
400 „ Gemüse 1,92
80 „ Braten mit Sauce 0,96
500 „ Suppe 1,36
40 „ Butter 0,032 (König)
11,926

12. Nov.
1000 g Milch 5,68
72,5 „ Schrippe 0,652
50 „ Brod 0,663
400 „ Gemüse 1,28
50 „ Braten mit Sauce 0,597
500 „ Suppe 1,366
40 „ Butter 0,032 (König)
10,286

Tabelle II. Lindner (chronische Nephritis).

Tag.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	N der Nahrung.	N des Harns.	N im Koth.	Harn + Koth N	Differenz N	Bemerkungen.	Albumenproc. durch Wägung.	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss.	Proc. Albumen aus N berechnet.	Körpergewicht.	Calorien.
21. Nov.	1110	1015	14,118	5,189	1,885	7,074	— 7,044	Starkes Oedem des Scrotums	1,714 Essbach	0,28	1,75	191	2260
27. „	1114	1012	8,316	3,649	1,537 }	5,186	— 3,23		0,8	0,1428	0,893	189	844
28. „	1180	1015	12,339	5,22	1,537 }	6,757	— 5,582		1,04	0,1676	1,047	—	1640
29. „	1265	1013	10,928	4,887	1,537 }	6,424	— 4,504		0,84	0,1708	1,067	189	1500

Nahrung.

20. Nov.		N
1000 g	Milch	4,859
71,8 „	Schrippe	0,624
80 „	Rindfleisch	2,624
400 „	Gemüse	2,2
40 „	Butter	0,032 (König)
1000 „	Suppe	2,728
80 „	Brod	1,051
		14,118

27. Nov.		N
1000 g	Milch	3,78
72,5 „	Schrippe	0,631
100 „	Rindfleisch	3,2
50 „	Brod	0,663
1/7	Rothwein	0,042 (König)
		8,316

28. Nov.		N
1000 g	Milch	4,676
150 „	Brod	1,989
80 „	Rindfleisch	2,624
400 „	Gemüse	1,644
500 „	Suppe	1,364
1/7	Rothwein	0,042 (König)
		12,339

29. Nov.		N
1000 g	Milch	4,23
200 „	Brod	2,652
80 „	Rindfleisch	2,624
20 „	Butter	0,016
500 „	Suppe	1,364
1/7	Rothwein	0,042
		10,928

In Bezug auf die Schrumpfniere verzeichnet Bartels folgende Sätze als Resumé seiner zahlreichen Harnanalysen:

Der Procentgehalt an N aus schrumpfenden Nieren ist entsprechend dem niedrigen specifischen Gewicht des Harns gering und beträgt nur sehr selten auch bei frühzeitig erkannter Erkrankung mehr als 1 pCt. N. Durch die meist reichliche Absonderung des Harns bei Schrumpfniere kann die Gesammt-Stickstoffmenge jedoch bis zur Norm gebracht werden.

Im späteren Stadium der Schrumpfniere macht Bartels die N-Ausscheidung abhängig von der Gesammternährung des Individuums oder von etwa eintretenden Compensationsstörungen des Herzens.

Fleischer giebt in seiner Arbeit grade über die Stickstoffausscheidung bei Schrumpfniere ausführliche Vergleiche mit gesunden Controlpersonen an, deren Resultate werthvolle Schlüsse über die Stoffwechselvorgänge in verschieden weit vorgeschrittenen Stadien dieses schleichenden Krankheitsprocesses der Nieren gestatten.

Nach Fleischer's Feststellungen kann beim Beginn der Erkrankung Stickstoffgleichgewicht eintreten, während beim Vorschreiten derselben meist Retention von N eintritt, welche zu urämischen Anfällen führt. Leider sind bei Fleischer keine besonderen Analysen der Nahrung gemacht, sondern nur der Vergleich mit den Ausscheidungen eines angeblich gleich ernährten Gesunden als Massstab gegeben.

Ausführliche und unter sorgfältiger Berücksichtigung des Stickstoffgehaltes der Nahrung ausgeführte Stoffwechseluntersuchungen finden wir bei Prior in 3 Fällen von Schrumpfniere.

Der erste Fall behandelt eine primäre Schrumpfniere, welehe sich allmählich infolge einer chronischen Bleiintoxication entwickelt hatte.

Patient erhielt während dreier Tage die gleiche Nahrung mit einem N-Gehalt von 13,52 g, ca. 1540 Calorien.

Die Nieren schieden durchschnittlich 12,67 g N pro die aus, im Koth fanden sich täglich 0,533 N. Patient befand sich mithin im Stickstoffgleichgewicht.

Durch 8 weichgekochte Eier wurde die Nahrung auf 21,45 g N (2100 Calorien) gesteigert an einem Versuchstage. Im Harn wurden tags darauf 19,93, im Koth 0,76 g N ausgeschieden. Die Nieren vermochten also auch dieser vergrösserten Arbeit nachzukommen. Dass wir in diesem Falle von Schrumpfniere der Polyurie den günstigen Einfluss auf das Verhältniss von N-Ausscheidung zur N-Einnahme zuschreiben können, sieht man recht augenfällig an der folgenden Versuchsreihe Prior's.

Durch die unzweckmässige Ernährung des Patienten mit 14 rohen Eiern vier Tage lang waren die Glomerulusepthelien so alterirt, dass die Harnmenge, welche sonst durchschnittlich 2930 ccm betragen hatte,

bis auf 1800 ccm am 4. Versuchstage sank, ohne dass die Flüssigkeitszufuhr, welche durch Wasser ersetzt war, verringert gewesen wäre. Sofort nahm auch die N-Ausscheidung ab, und die Retention des Stickstoffs stieg am 4. Tage bis auf — 3,16 g. Als dann unter der früheren Kost auch die Urinmenge wieder stieg, nahm auch die N-Ausscheidung zu.

Der II. Fall Prior's behandelt eine primäre Schrumpfniere im vorgerückteren Stadium.

Die Versuchsperson erhält zunächst eine Nahrung von 10,73 g N-Gehalt (100 g Brot und $1\frac{1}{2}$ Litr. Milch), ca. 900 Calorien. Trotz der grossen Harmenge $\left(\frac{3400}{1008}\right)$ findet eine Durchschnittsretention von — 3,34 g N pro die statt.

Eine Erhöhung des N-Werthes der Nahrung auf 16,66 g N (1541 Calorien) (durch 6 Eier) zeigt die Insufficienz der erkrankten Nieren in noch erhöhterem Maasse. Es werden bedeutende Mengen von N, bis zu — 7,45 g, zurückgehalten.

Dass die Retention von Stickstoff nicht auf Ansatz von Eiweiss zu beziehen war, besagt die stetige Abnahme des Körpergewichts. Ob jedoch nicht günstigere Verhältnisse zwischen Stickstoffausscheidung und Stickstoffaufnahme zu erzielen gewesen wären bei einer zweckmässigeren Ernährungsweise, muss dahingestellt bleiben.

Die Nahrung, welche der Patient erhielt, war nicht dazu angethan, ihm seine Kräfte zu erhalten und die erkrankten Nieren zu kräftigen. Seine erste Kost von Milch und Brot hatte einen Werth von ca. 900 Calorien mit 67 g Eiweiss, war also für einen erwachsenen Mann unzureichend; die Steigerung der Nahrung durch 6 Eier repräsentirte einen Werth von 1541 Calorien mit 104 g Eiweiss. Abgesehen, dass diese Kost ebenfalls noch nicht hinreichend wäre, den Organismus im N-Gleichgewicht zu halten, wurde auch die Eiweissmenge, die bei der ersten Kost schon zu gross im Verhältniss zu den in der Nahrung enthaltenen Kohlehydraten und Fetten war, noch mehr zu Ungunsten der N-losen Substanzen gesteigert.

Wunderbar ist auch bei diesem Falle, dass wir weder in entstehenden Transsudaten oder urämischen Erscheinungen eine Erklärung für die Retention so grosser N-Massen finden, die noch grösser sein musste, als sie Prior annimmt, da bei der unzureichenden Calorienmenge der Nahrung der Organismus von seinem Eiweiss zersetzen musste.

Meine eigenen Stoffwechseluntersuchungen bei Schrumpfniere machte ich an einem 53jährigen Mann. Ich führe zunächst die wichtigsten Momente aus der Anamnese, dem Status und Sectionsprotokoll an:

J. Nikolai, 53 Jahr alt, wurde am 20. X. 1890 aufgenommen und starb am 20. III. 1891.

Die Anamnese ergiebt keine Ursache seines jetzigen Leidens. Bis vor 1 $^1/_2$ Jahren will Patient stets gesund gewesen sein, damals will er öfters durch Herzklopfen Beschwerden gehabt haben, die sich im Laufe der Zeit mehr gesteigert haben, besonders bei körperlichen Anstrengungen und längerem Gehen. Vor 6 Wochen bemerkte Patient, dass ihm die Beine anschwollen.

Aus dem Status: Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann, der eine schwache Musculatur besitzt, ohne Fettpolster. Er nimmt die active Rückenlage ein, das Gesicht erscheint abgemagert. Ausdruck und Blick sind frei.

Farbe der Haut normal, mässig feucht. Temperatur 36,6. Puls wenig beschleunigt und gleichmässig. Die Radialis sclerosirt, hart, verläuft gerade. Puls ist krättig. Frequenz der Respiration 26, leicht dyspnoisch.

Thorax gut gewölbt. Im 6. Intercostalraum auf Druck schmerzhaft. Percussion ergiebt hellen lauten Lungenschall.

Die auf die Herzgegend aufgelegte Hand fühltden Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, einen Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herzdämpfung beginnt am rechten Sternalrande und erstreckt sich bis zum 6. Intercostralraum, 1 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein.

Patient wirft ein spärliches, rein schleimiges Sputum aus unter Anfällen von Athemnoth.

Ophthalmoskopischer Befund: Embolia arter. central. retinae. Die Arterie ist infolgedessen atrophisch, nur noch als heller Streifen zu sehen. Frische Blutungen in der Retina.

Sensorium frei.

Patient klagtüber Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Schwellung der Extremitäten. Menge des Urins in 24 Stunden: 2200 ccm.

Aus dem Sectionsbefund:

Herz bedeutend grösser wie die Faust. Rechter Ventrikel stark hypertrophisch, etwas dilatirt, ebenso der linke.

In der Bauchhöhle grosse Mengen klarer Flüssigkeit.

Nieren. Linke Niere: Oberfläche leicht uneben. Kapsel sehr fest mit der Niere verwachsen, grauröthlich. Sehr derbe Rindensubstanz, stellenweise gelblich, opak, an anderen Stellen mehr dunkel grauroth. Fettgewebe des Hilus reichlich entwickelt. — Rechte Niere: Extrem verkleinert. Nur noch geringe Reste der Nierensubstanz erhalten. Die noch erhaltene Nierensubstanz misst stellenweise nur noch 0,2 cm. Die Oberfläche ist feinkörnig, stellenweise ganz glatt, theilweise mit kleinen Cysten besetzt.

Die Schnittfläche von grauröthlicher Färbung, stellenweise noch durchscheinend grauweiss.

An den unteren Extremitäten starkes Oedem.

Diagnose: Atrophia granularis renum. Hypertrophia et dilatatio cordis.

Der Urin des Patienten, der bei seiner Aufnahme in die Klinik reichlich Albumen enthalten hatte, enthielt zur Zeit meiner Beobachtungen nur wenig Eiweiss und wurde in verringerter Menge ausgeschieden. Der Puls war sehr hart, die Oedeme an den Unterextremitäten und Händen bestanden fort.

Patient erhielt zunächst seine gewöhnliche Kost weiter. Eine 3tägige Stoffwechseluntersuchung ergab eine bedeutende tägliche Retention von stickstoffhaltigen Umsatzstoffen, die jedoch ebenso wie die Zunahme des Körpergewichts dem Wachsen der Oedeme zuzuschreiben ist.

(Siehe Tabelle III. auf S. 120.)

Jedenfalls waren die erkrankten Nieren nicht imstande, diese grosse N-Menge der Nahrung zu verarbeiten.

Ich stellte daher nach 4 Tagen abermals einen Stoffwechselversuch an und reducirte die N-Zufuhr, indem ich den Patienten auf Milchdiät setzte.

(Siehe Tabelle IV. auf S. 120.)

Die Harnmenge stieg und die Retention von Stickstoff sank. Die Steigerung der Retention am zweiten Versuchstage ist vielleicht z. Th. auf die Bildung eines pleuritischen Exsudates zu beziehen, worin auch die Zunahme des Körpergewichts ihre Erklärung finden würde.

Aus den Tabellen ist auch ersichtlich, dass die Resorption der Eiweissstoffe von seiten des Darmes bei der Milchdiät eine weit bessere war als bei der gemischten Kost.

Jedenfalls lehrt auch dieser Versuch, dass bei einer Nierenerkrankung die Stickstoffretention um so niedriger ausfiel, je mehr die Zufuhr reducirt wurde.

Der zweite Patient, an dem ich eine Stoffwechseluntersuchung vornahm, Hobeck, wurde am 13. II. 1891 aufgenommen, am 10. IV. als gebessert entlassen.

Patient ist 29 Jahr alt. Er datirt den Beginn seines jetzigen Leidens auf den 17. III. 1889 zurück; am selbigen Tage bekam er am Morgen Kopfschmerzen, die ihn zwangen, die Arbeit einzustellen, am Nachmittag traten Fieber und Schmerzen in der Nierengegend beiderseits ein. Patient blieb 3 Wochen im Bett unter ärztlicher Behandlung. Der Urin enthielt Albumen, welches allmählich abnahm. In der 3. Krankheitswoche bekam Patient Gelenkrheumatismus und brachte deshalb noch 4 Wochen in einem Krankenhaus zu. Von dort wurde er vollständig geheilt entlassen, auch der Urin war eiweissfrei.

Am 1. X. 1890 bekam Patient wieder heftige Schmerzen im Kopf und Fieber, der Arzt constatirte Albumen im Urin. Er liess sich bis zum 31. XII. behandeln, nahm dann aber äusserer Verhältnisse halber

Tabelle III. Nikolai (Schrumpfniere).

Tag.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	N der Nahrung.	N des Harns.	N im Koth.	Harn + Koth N	N-Differenz.	Bemerkungen.	Albumenproc. nach Essbach.	Differenz der N-Proc. m. Eiweiss u. ohne Eiweiss.	Procent Albumen aus N berechnet.	Körpergewicht.	Calorien.
14. Dec.	1298	1019	21,578	12,103	2,065	14,168	— 7,41	Oedeme haben zugenommen	—	0,034	0,213	125	3000
15. „	850	1022	20,056	9,353	2,065	11,418	— 8,638		—	0,137	0,856	—	2730
16. „	690	1022	20,91	8,733	2,065	10,798	— 10,112		0,06	0,008	0,05	126	2330

Nahrung.

13. Dec.
2330 g Milch 11,12
147,5 „ Schrippe 1,333
250 „ Brod 3,4825
40 „ Butter 0,032 (König)
1 Ei 1,01
100 g Rindfleisch 3,27
280 „ Kartoffeln 1,069
500 „ Suppe 0,262
21,578

14. Dec.
2300 g Milch 11,063
145 „ Schrippe 1,292
250 „ Brod 3,4825
40 „ Butter 0,032
1 Ei 1,00
120 g Rindfleisch 3,924
500 „ Suppe 0,262
20,056

15. Dec.
2300 g Milch 10,741
142,5 „ Schrippe 1,27
3 Eier 3,00
100 g Rindfleisch 3,27
500 „ Suppe 0,262
180 „ Brod 2,367
20,91

Tabelle IV. Nikolai (Schrumpfniere).

Tag.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	N der Nahrung.	N des Harns.	N im Koth.	Harn + Koth N	N-Differenz.	Bemerkungen.	Albumenproc. nach Essbach.	Differenz der N-Proc. m. Eiweiss u. ohne Eiweiss.	Procent Albumen aus N berechnet.	Körpergewicht.	Calorien.
20. Dec.	1360	1015	13,43	10,205	1,826	12,031	— 1,399		—	0,008	0,05	127	1100
21. „	970	1013	13,4	7,007	1,826	8,833	— 4,567		0,06	0,0068	0,042	—	1100
22. „	1125	1014	12,848	9,576	1,826	11,402	— 1,441		—	0,011	0,069	129	1100

Nahrung: 19. Dec. 2670 g Milch (0,503). 20. Dec. 2670 g Milch (0,502). 21. Dec. 2670 g Milch (0,481).

die Arbeit wieder auf, obwohl der Urin nicht vollständig frei von Eiweiss war. Er fühlte sich jedoch nie gesund, hatte immerwährend Frösteln und Schaudern im Rücken und bemerkte, dass der Urin stets ein Sediment hatte.

Am 11. II. stellten sich heftige Kopfschmerzen und des Nachts Schüttelfrost ein, der Urin wurde dunkelroth.

Aus dem Status: Die in 24 Stunden entleerte Harnmenge beträgt 600 ccm. Der Urin ist trübe, roth gefärbt, undurchsichtig, hat ein specifisches Gewicht von 1020, enthält $^1/_4$ der Gesammtsäule Albumen. Das nicht sehr reichliche Sediment zeigt Blutkörperchen, hyaline und Epithelialcylinder, sowie reichliche Nierenepithelien. Als ich meine Versuche begann, war der Urin frei von Blut, Albumen nur noch in sehr geringer Menge vorhanden und nur ganz vereinzelte hyaline Cylinder aufzufinden.

Patient erhielt während des ganzen Stoffwechselversuchs die gleiche Nahrung, bestehend aus Weissbrot, Milch und Eiern. Nachdem er bereits 2 Tage diese Kost zu sich genommen, stellte ich die erste Analyse an.

Die Tabelle V. auf S. 122 zeigt nun, dass sich der Patient an den beiden ersten Tagen nahezu im N-Gleichgewicht befand. Plötzlich jedoch stieg die Retention von Stickstoff im Organismus bedeutend an, um fast gleichmässig hoch zu bleiben.

Da Patient über arge Kopfschmerzen klagte und Neigung zum Erbrechen zeigte, brach ich die Ernährungsweise ab.

Die Nieren, welche, wie oben aus dem Status ersichtlich, soeben eine acute Exacerbation überstanden hatten, wurden durch die verhältnissmässig hohe Stickstoffzufuhr und vielleicht durch die reichliche Menge von Hühnereiweiss zu stark gereizt und vermochten deshalb nicht, der an sie gestellten Anforderungen Herr zu werden.

Patient bekam am 3. Tage, nachdem ich mit den Stoffwechseluntersuchungen aufgehört, einen urämischen Krampfanfall.

Auch dieser Versuch ist also geeignet zu beweisen, dass bei einer Zufuhr von 16—18 g N von einer chronisch entzündeten Niere nicht auf die Dauer eine gleich grosse Ausscheidung geliefert wird.

Schliesslich habe ich einen Fall von Amyloidniere untersuchen können.

In der Literatur sind bisher wenig bestimmte Angaben über Stoffwechseluntersuchungen bei amyloider Degeneration der Nieren gegeben.

Bartels nimmt an, dass die rein amyloide Entartung der Nierengefässe die Thätigkeit des specifischen Nierenepithels, welches die Reinigung des Körpers von den stickstoffhaltigen Auswurfstoffen zu besorgen hat, nicht beeinflusse. Er stützt sich auf die anatomischen Untersuchungen, bei denen die secernirenden Nierenepithelien intact gefunden wurden,und auf Harnanalysen, bei welchen er öfters normale Harnstoffmengen selbst bei weit vorgeschrittener Amyloidentartung der Nieren nachweisen konnte.

Tabelle V. Hobeck (Schrumpfniere, nach acuter Exacerbation).

Tag.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	N der Nahrung.	N des Harns.	N im Koth.	Harn + Koth N	N-Differenz.	Bemerkungen.	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss.	Proc. Albumen aus N berechnet.	Körpergewicht.	Calorien.
21. Febr.	1000	1022	16,787	14,952	1,564	16,516	— 0,271		0,196	1,225	134	1860
22. „	1460	1016	18,068	15,698	1,482	17,18	— 0,888		0,285	1,781	—	1860
23. „	1840	1011	17,63	11,143	1,417	12,56	— 5,07	Kopfschmerzen, Neigen zum Erbrechen	0,3	1,875	—	1860
24. „	1235	1014	17,954	11,169	1,417	12,586	— 5,368		0,207	1,294	—	1860
25. „	1210	1014	16,781	10,198	1,417	11,615	— 5,166		0,237	1,481	132	1860

Nahrung.

20. Febr.	306 g Schrippe	2000 g Milch	6 Eier
21. „	301 „ „	2000 „ „	6 „
22. „	304 „ „	2000 „ „	6 „
23. „	305 „ „	2000 „ „	6 „
24. „	307 „ „	2000 „ „	6 „

Für die Complicationen mit chronischer Nephritis und Schrumpfniere giebt Bartels dasselbe Verhalten in Bezug auf die Stickstoffausscheidung an wie bei den betreffenden Nierenerkrankungen ohne Amyloiddegeneration.

Fleischer hat unter seinen Untersuchungen einen Fall von Amyloidniere angeführt, complicirt mit chronischer Nephritis, welcher uns durch den Vergleich, der zwischen dem Patienten und einem gesunden Individuum während 5 Versuchstagen angestellt wurde, in den Stand setzt, einige Schlüsse über die N-Ausscheidung im Verhältniss zur N-Einnahme zu zumachen.

Leider kann dieser Untersuchungsreihe nur wenig Werth beigemessen werden, da auch hier die Stickstoffbestimmung des Kothes, welche doch gerade in diesem Falle „hochgradiger allgemeiner Amyloiddegeneration“ von Wichtigkeit gewesen wäre, um überhaupt Anhaltepunkte für die noch vorhandene Ausnutzungsfähigkeit des Darmes zu gewinnen, unterlassen ist.

Gestatte ich mir wieder, ausgehend von der Annahme, dass sich das gesunde Kind annähernd im N-Gleichgewicht befunden hatte, nach dem Durchschnittswerth der täglichen N-Ausscheidung des gesunden Kindes einen Rückschluss zu machen auf den täglich aus der Nahrung resorbirten N, so erhalte ich pro die 4,62 N. Das kranke Kind schied pro die 4,154 g N durchschnittlich im Harn aus, die Differenz zwischen beiden Resorptionen beträgt nur 0,466 g N, was bei der „hochgradigen, allgemeinen Amyloiddegeneration“ kaum denkbar wäre. Ausserdem bestanden zur Untersuchungszeit „starker Ascites und enorme Oedeme“ und wäre es also auch wunderbar, wenn in diesen keine Aufspeicherung von N geschähe.

Aus dieser Versuchsreihe sich ein Urtheil über die Stickstoffausscheidung bei Amyloiddegeneration der Nieren bilden zu wollen, scheint mir sehr gewagt. Vielleicht war in diesem Falle infolge der hochgradig zerstörenden Wirkung des Grundleidens die N-Ausscheidung durch Zerfall von Körpereiweiss so gesteigert, dass die Retention von stickstoffhaltigen Schlacken aus dem Vergleich mit der N-Einnahme nicht ersehen werden konnte, es wäre sonst, entgegengesetzt der Ansicht Bartels, der Stickstoffumsatz beim Gesunden und Schwerkranken, trotz der complicirenden chronischen Nephritis, ein gleicher gewesen; die Kräfte des Kindes verfielen aber immer mehr und es kam zum Exitus.

Leube ist ebenfalls wie Bartels der Ansicht, dass die amyloide Degeneration der Nieren an sich keinen Einfluss auf den Stoffwechsel ausübe, sondern dass derselbe mehr oder weniger vom Grundleiden abhängig sei.

Meine Beobachtung betrifft einen 26jährigen tuberculösen Arbeiter, bei dem die Diagnose mit einiger Sicherheit auf Nierenamyloid zu stellen war.

H. Melahn, 26 Jahr alt, aufgenommen am 9. II. 1891, auf Wunsch als gebessert am 1. IV. 1891 entlassen.

Aus der Anamnese erfahren wir, dass der Vater des Patienten an einer Lungenkrankheit gestorben ist. Patient giebt ferner an, dass er bereits seit langer Zeit über Kurzathmigkeit zu klagen habe. Seit 3 Jahren habe er zu husten angefangen, besonders des Winters, dabei immer reichlich Schleim und Eiter ausgeworfen. Im Januar vorigen Jahres schwollen ihm die Füsse stark an, unter ärztlicher Behandlung nahm die Anschwellung auf kurze Zeit ab. Seit August bemerkte er, dass er des Nachts öfters aufstehen muss, um Urin zu lassen.

Aus dem Status: Patient ist ein Mann von mittlerer Statur, mässiger Musculatur und geringem Fettpolster. Er nimmt die active Rückenlage ein. Gesicht gedunsen und blass. Ausdruck leidend.

Haut trocken, von gewöhnlicher Temperatur, keine Exantheme.

Die Beine sind sehr geschwollen, auch die übrige Körperhaut ist wassersüchtig. Athmung ruhig und regelmässig.

Puls sehr klein, von geringer Spannung, 100 in der Minute.

Die Untersuchung der Lunge ergiebt mässige Dämpfung über und unter der rechten Clavicula, in diesem Bereich ist auch verschärftes Vesiculärathmen, kleinblasiges Rasseln, Giemen und Pfeifen zu hören. Linkerseits keine Dämpfung, doch in der Spitze kleinblasiges Rasseln.

Das Sputum schleimig eitrig, ziemlich zäh und am Glase haftend, enthält mässig reiche Tuberkelbacillen.

Das Herz gesund: Abdomen mässig aufgetrieben, leicht fluctuirend, über den abhängenden Partien Dämpfung.

Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen um 2 Querfinger. Leberrand ist hart und glatt, 3 Querfinger unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Milzdämpfung reicht bis an den Rippenbogen, beim tieferen Palpiren kann man den Rand unter den Rippen fühlen.

Der Urin $\frac{8000}{1007}$ ist von heller, gelbgrünlicher Farbe, durchsichtig klar, enthält reichlich Eiweiss, giebt spärliches Sediment, in dem einige Nierenepithelien und hyaline Cylinder zu finden sind.

Fünf Tage nach der Aufnahme des Patienten stellte ich eine Stoffwechseluntersuchung an. Die oben in der Krankengeschichte angegebenen Momente waren dieselben geblieben. Die Oedeme waren im Abnehmen.

Patient erhielt bereits 2 Tage vor meinem Versuch dieselbe Nahrung (Milch, Schrippe, 6 Eier).

Aus der Tabelle VI. auf S. 125 ist ersichtlich, dass eine bedeutende N-Retention stattfindet. Aber man bemerkt, dass trotz steigender N-Zufuhr die Retention von Tag zu Tag geringer wird. Leider konnte ich die Bestimmungen in diesem Fall nicht fortsetzen.

Die Diurese blieb von nun ab anhaltend eine gute, auch als er

Tabelle VI. Melahn (Amyloidniere).

Tag.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	N der Nahrung.	N des Harns	N im Koth.	Harn + Koth N	N-Differenz.	Bemerkungen.	Albumenproc. durch Wägung	Differenz der N-Proc. mit Eiweiss und ohne Eiweiss.	Proc. Albumen aus N berechnet.	Körpergewicht.	Albumenproc. Essbach.	Calorien.
12. Febr.	2080	1010	18,999	7,92	2,103	10,023	— 8,976	Oedeme im Abnehmen	0,554	0,112	0,7	116	0,71	1830
13. „	2315	1009	20,65	10,81	2,103	12,913	— 7,737		0,52	0,037	0,631	—	—	1830
14. „	3190	1010	20,695	13,665	2,103	15,768	— 4,927		0,528	0,062	0,588	114	0,6	1830

Nahrung.

11. Febr.	285 g	Schrippe	2,539
	2000 „	Milch	10,46
	6	Eier	6,00
			18,999
12. Febr.	290 g	Schrippe	2,61
	2000 „	Milch	10,04
	8	Eier	8,00
			20,65
13. Febr.	295 g	Schrippe	2,655
	2000 „	Milch	10,04
	8	Eier	8,00
			20,695

wieder zur gemischten Kost übergegangen war. Urämische Erscheinungen wurden am Patienten während seines Aufenthaltes in der Klinik nie beobachtet. Beim Verlassen der Anstalt hatte das Körpergewicht 10 $^1/_2$ Pfund zugenommen, Oedeme waren zuletzt nicht mehr vorhanden. Es ist mithin der Schluss erlaubt, dass in diesem Falle die Nieren trotz ihrer amyloiden Degeneration wieder eine normale Ausscheidungsfähigkeit erlangt haben.

Soweit aus meinen Beobachtungen allgemeine Schlüsse sich ziehen lassen, fasse ich dieselben in folgenden Sätzen zusammen:

In den Nierenkrankheiten kann bei geringer Eiweisszufuhr Stickstoffgleichgewicht eintreten. Bei steigender Eiweisszufuhr findet meist eine vorschieden grosse Zurückhaltung von Eiweiss statt, welches sich in Oedemen aufspeichert, bei verminderter N-Zufuhr steigt die Stickstoffausscheidung bis zum Gleichgewicht. Oft führt die Retention zu urämischen Anfällen.

Mit Freuden erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Professor Dr. Leyden für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Materials meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich Herrn Privatdocent Dr. G. Klemperer verpflichtet für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

V.

Ueber einige seltenere Formen der Chorea.

Chorea chronica hereditaria.

(Aus der medicinischen Klinik des Hrn. Hofrath Prof. Nothnagel in Wien.)

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

Im Jahre 1872 brachten Virchow-Hirsch's Jahresberichte*) Nachricht über eine bis dahin in Europa völlig unbekannte Familienerkrankung, die Huntington, ein praktischer Arzt in Long-Island (Nordamerika), beobachtet und beschrieben hatte. Es handelte sich um eine chronische Chorea, die im höheren Lebensalter einsetzt, keine Tendenz zur Heilung, vielmehr eine solche zur Verschlimmerung zeigt und sehr häufig bei den befallenen Individuen zu schweren psychischen Störungen, besonders oft zur Demenz führt. Die Krankheit ist erblich und überspringt keine Generation, beide Geschlechter sind gleich ergriffen. Herringham[9] hat vor Kurzem gezeigt, dass schon vor Huntington die Krankheit den amerikanischen Aerzten nicht unbekannt war. Sie wurde von Waters[3], Gormann[3] und Lyon[4] beschrieben, welch' letzterer die Schicksale dreier Familien mittheilte. Die Krankheit selbst führte im Volksmunde den Namen „migrims".

Erst in den letzten Jahren wurden neue Beobachtungen den früher genannten angereiht; deutsche, französische, englische Autoren publicirten ihre Erfahrungen. Vor 2 Jahren fasste Huét[18] die gewonnenen Ergebnisse in einer guten Monographie zusammen. Er zeigte die Uebereinstimmung dieser Choreaform mit anderen chronischen choreatischen Störungen ohne hereditären Charakter, insbesondere der Chorea der Greise. Schon früher hatte Hoffmann[11] das Krankheitsbild wesentlich erweitert, indem er nachwies, dass einzelne Familienmitglieder schon zur Zeit der Pubertät erkranken können, andererseits, indem er nicht die gleichartige, sondern nur die „nervöse" Heredität forderte. Beide Sätze wurden von Huét durch neue Beobachtungen bestätigt; doch nahm noch letzter Autor

---

*) Referat von Kussmaul und Nothnagel.

an, dass keine Generation von Chorea verschont bleibe, und glaubt einige seiner eigenen, diesem Satze widersprechenden Beobachtungen, sowie eine ähnliche von Lyon dadurch erklären zu können, dass die Träger der Disposition in zu frühem Alter gestorben seien, als dass die in ihnen schlummernde Chorea sich hätte zeigen können. Eine unserer Beobachtungen erbringt wohl den sicheren Beweis, dass die Chorea hereditaria eine Generation völlig verschonen kann.

Die nachfolgenden 3 Beobachtungen sind in den letzten Jahren auf der I. medicinischen Klinik und im Nervenambulatorium derselben theils von Dr. Frankl-Hochwart, theils von mir gemacht worden. Für die ausserordentliche Liberalität, mit der mein verehrter Chef, Herr Hofrath Nothnagel, mir das Material zur Verfügung stellte, für die werkthätige Hülfe, die mir Dr. Frankl-Hochwart angedeihen liess, spreche ich hier meinen wärmsten Dank aus.

Beobachtung I.

38jährige Frau. Beginn der Chorea vor 3 Jahren; dieselbe nimmt stetig an Intensität zu. Demenz. Gleiches Leiden bei dem Vater der Patientin.

† Vater choreatisch. Todesursache der Mutter unbekannt.

Cäcilia Sch. Chorea. † 4 Geschwister todt, Todesursache unbekannt.

Cäcilia Sch., 38 Jahre, Zimmermannsgattin. Die anamnestischen Daten sind wegen der äusserst geringen Intelligenz der Patientin, sowie wegen der fast völlig unverständlichen Sprache schwierig und nur mangelhaft zu erheben.

Der Vater der Patientin litt lange Jahre bis zu seinem Tode an derselben Krankheit, wie Patientin jetzt, und starb angeblich auch an derselben. Die Todesursache ihrer Mutter und ihrer 4 Geschwister weiss sie nicht anzugeben, desgleichen nicht, ob dieselben krank gewesen sind. Patientin war immer gesund — mit Ausnahme eines vor 10 Jahren erlittenen, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Traumas — bis vor 3 Jahren; damals stellten sich angeblich zugleich in den oberen und unteren Extremitäten den jetzigen analoge Bewegungen ein, die im Beginne nur schwach, an Intensität stetig zunahmen und sich allmälig auch auf den Rumpf erstreckten. Anfangs wurde Patientin nur wenig belästigt, später aber doch an manchen Arbeiten gehindert. Häusliche Arbeiten konnte sie noch in letzter Zeit verrichten und auch noch gehen.

Status praesens. Patientin von kräftigem Knochenbau und mässig entwickelter Musculatur. Pupillen weit, beiderseits gleich, reagiren träge. Augenbewegungen frei. Im Gesicht nur selten Zuckungen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, aber sofort wieder krampfhaft zurückgezogen, auch häufig im Munde herumgewälzt. Sprache wesentlich behindert, sehr undeutlich, stark häsitirend. Es scheint Hyperästhesie der Gesichtshaut und der Haut der Arme zu bestehen, denn schon leichte Nadelberührungen rufen lebhafte Schmerzäusserungen der Patientin hervor. Die gesammte Musculatur der oberen und der unteren Extremitäten, sowie die Stammesmuskeln (die Halsmusculatur einbegriffen) sind in fortwährender Bewegung. Im Hand- und Ellenbogengelenk wechselt fortwährend Beugung und

Streckung. Der Kopf wird beständig von der einen auf die entgegengesetzte Seite hinübergeworfen, der Rumpf rückt hin und her, im Hüft- und Kniegelenk ist fortwährender Wechsel von Beugung und Streckung. Spricht man die Patientin an, so nehmen die Bewegungen, die anscheinend völlig regellos, zwecklos sind, bedeutend an Intensität zu. Bei intendirten Bewegungen nehmen dieselben nicht ab. Die grobe motorische Kraft der Arme und Beine ist gering. Sämmtliche Sehnenreflexe sind bedeutend gesteigert; Beklopfen der Quadricepssehne ruft sogar mitunter eine tonische Contractur der Muskulatur des Beins hervor.

Während des mehr als dreimonatlichen Aufenthaltes der Patientin auf der Klinik wurde öfters ein völlig unmotivirter Stimmungswechsel der Kranken beobachtet. Die choreatischen Bewegungen wurden nicht im geringsten durch eine consequent durchgeführte Arsencur beeinflusst. Auch der Geisteszustand der Patientin (hochgradige Demenz) blieb während den Beobachtungsdauer völlig unverändert.

Beobachtung II. (s. Tabelle auf S. 130.)

Ignaz A., 50 Jahre alt. Tramwaybediensteter. Anamnese: Die Grosseltern starben an acuten Krankheiten. Sein Vater begann 7 Jahre vor dem Tode an Unruhe zu leiden; es „riss ihn in den Händen;“ die Sprache wurde unverständlich, doch soll er bis an sein Lebensende völlig vernünftig gewesen sein. Im Jahre 1862 starb er unter Schluckbeschwerden. Eine Schwester des Vaters litt ebenfalls an Zuckungen und starb nach fünfjähriger Krankheit. Eine Schwester des Patienten hatte auch Zuckungen, wurde später geistesverwirrt und starb im Irrenhause. Ein Bruder starb im 37., ein anderer im 35. Lebensjahre, nachdem sie etliche Jahre an Zuckungen gelitten hatten. Die andern Geschwister (2 Schwestern, 1 Bruder sind gesund). Die kranke Schwester hat 2 Söhne im Alter von 22—25 Jahren, die gesund sind, auch die Kinder der übrigen Geschwister sind völlig gesund. Von den 6 Kindern des Patienten leidet eines an Epilepsie, die andern sind bis jetzt nicht erkrankt.

Patient war bis vor 2 Jahren nie krank gewesen; er hat zeitweilig viel Bier und Wein getrunken; keine venerische Affection. Vor zwei Jahren begann sein jetziges Leiden: Starke Unruhe in den Händen; Zucken derselben, sowie der Schultern. Seit einem Jahre Schwierigkeiten beim Sprechen, Zucken im Gesicht, Gedächtnissschwäche.

Status praesens: Patient ziemlich gross, kräftig gebaut, von etwas stumpfem Gesichtsausdrucke, macht den Eindruck eines stumpfsinnigen Menschen. Pupillen etwas enge, gleich. ziemlich träge reagirend, Sprache ausserordentlich langsam; mitunter stottert der Kranke. Schwierige Worte werden ziemlich gut ausgesprochen. Rechter Facialis paretisch, Gehör rechts etwas herabgesetzt. Geruch und Geschmack normal. Fortwährend laufen leichte Zuckungen über das Gesicht. Wenn Patient steht, so bemerkt man leichte Bewegungen mit den Händen, Flexionen, Supinationen; im Schultergelenke sind choreatische Bewegungen wahrzunehmen; auch werden die Füsse in mässigen Excursionen bewegt. Bei intendirten Bewegungen mässige Zuckungen. Alle Bewegungen erfolgen etwas langsam. Kniereflexe gesteigert. Händedruck auffallend schwach. Sensibilität normal. Zungentremor. Stimmung stets gleichmässig, ziemlich heiter.

Beobachtung III. (s. Tabelle auf S. 130).

Durch die Güte des behandelnden Arztes, der sämmtliche in der Tabelle aufgeführten Familienmitglieder kannte und behandelte, bin ich in die Lage versetzt, ziemlich sichere anamnestische Daten zu liefern:

Beobachtung II.

50jähriger Mann. Beginn des Leidens vor 2 Jahren, seit einem Jahre Sprachbeschwerden, Gedächtnisschwäche. In der Familie fünf andere Choreafälle. Ein Kind des Patienten ist epileptisch.

- † **Vater**, litt 7 Jahre an **Chorea**.
  - † **Bruder**, an **Chorea** gest. im 37. Jahre.
  - † **Bruder**, an **Chorea** gest. im 35. Jahre.
  - **Ignaz A.**, **Chorea** seit 2 Jahren.
    - 1 Kind Epilepsie.
    - 5 andere Kinder gesund.
- **Tante** (Schwester des Vaters), **Chorea** (durch 5 Jahre.)
  - † **Schwester**, gestorben an **Chorea**.
    - 25jähr. Sohn gesund.
    - 22jähr. Sohn gesund.
  - 2 Schwestern, 1 Bruder gesund.

Beobachtung III.

Chorea hereditaria. Drei Familienmitglieder im jugendlichen Alter (12—14 Jahre) an chronischer Chorea erkrankt, ihr Onkel und Urgrossvater an Chorea gestorben. Zahlreiche Nervenkrankheiten und Psychosen in der Familie.

- † **Heinrich G.**, gest. an **Chorea**.
  - Heinrich G., 78 Jahre alt, er und seine Frau gesund.
    - † Franz G., gest. im 50. Jahre an progressiver Paralyse.
    - † **Leopold**, gest. im 52. Jahre an **Chorea**.
    - Richard G., 52 Jahre alt, gesund.
      - 2 gesunde Kinder.
    - Amalia H., 49 Jahre alt, schwere Hysterie.
      - **Ernst**, 24 Jahre alt, seit 11 Jahren **Chorea**.
      - Marie, 22 Jahre alt, Melancholie.
    - Leopoldine B., 48 Jahre alt, schwere Hysterie.
      - **Josef**, 30 Jahre alt, seit 18 Jahren **Chorea**.
      - **Pauline**, 25 Jahre alt, seit 12 Jahren **Chorea**.
        - † Ein Knabe, gest. im 2. Jahre.
      - 3 gesunde Kinder (18—23 Jahre alt).

1. Heinrich G. erkrankte in seinem 70. Lebensjahre an eigenthümlich zuckenden, typisch choreatischen Bewegungen der oberen Extremitäten. Nachdem dieselben einige Jahre angedauert hatten, stellte sich eine geistige Decadenz ein, die bis zur völligen Demenz führte. Patient starb in Folge eines acuten Brechdurchfalls, 6 Jahre nach dem Beginn seines Leidens. Sein Sohn

Heinrich G. ist ein rüstiger, alter, völlig gesunder Mann, der nur von jeher stets leicht zusammenschrak und stets sehr leicht erregbar war. Dessen ältester Sohn

Franz G. starb in seinem 50. Lebensjahre an progressiver Paralyse, ohne dass er je choreatische Bewegungen dargeboten hätte. Der zweite Sohn

2. Leopold G. hingegen erkrankte in seinem 49. Lebensjahre ebenfalls an choreatischen Bewegungen, die sich zuerst auf die obern Extremitäten beschränkten, dann aber allmälig den ganzen Körper ergriffen. Die Sprache wurde schlechter. Vergesslichkeit stellte sich ein, er wurde kindisch. Eine Pneumonie raffte ihn im vorigen Jahre nach dreijährigem Bestande seines Leidens hinweg. Der dritte Sohn

Richard G., sowie dessen Kinder sind völlig gesund. Seine Schwester

Amalia H. leidet seit der Pubertät an schweren hysterischen Anfällen, Hystero-Epilepsie, Weinkrämpfen, Schluchzen etc. Von ihren zwei Kindern ist ihre verheirathete Tochter

Marie immer sehr zurückhaltend und träumerisch gewesen. Nach ihrer Verheirathung verfiel sie in tiefe Melancholie und versuchte ein Suicidium (Erhängen). Ihr Bruder

3. Ernst ist stets in der Schule etwas zurückgeblieben. In seinem 13. Lebensjahre begann er im Gesicht zu zucken und zu grimassiren. Gleichzeitig stellte sich ein Stimmungswechsel ein; der früher geduldige Knabe wurde unwillig und störrisch. Die choreatischen Bewegungen blieben durch Jahre nur auf die Gesichtsmuskulatur beschränkt, später aber traten sie auch an den obern Extremitäten auf. Der Kranke, den ich erst kürzlich sah, klagte mir, dass in letzter Zeit sein Leiden auffallend schlimmer geworden sei. Es falle ihm das Gehen schwerer; schreiben könne er nicht mehr, denn „es reisse ihm die Feder vom Papier weg". Er musste das Billardspiel aufgeben, da er stets neben die Kugel stiess, während er in den ersten Jahren seines Leidens schreiben und spielen konnte. Sein Gedächtniss ist schlechter geworden, seine Sprache langsamer.

Wenn Patient sitzt, ist sein Körper immer vornübergebeugt, seine Füsse schlenkern leicht hin und her, seine Arme sind in fortwährender Bewegung, ebenso die Finger. Dieselben werden bald gebeugt, bald gespreizt, die Hand bald pronirt, bald supinirt etc. Der Kranke grimassirt fortwährend. Er spricht langsam und stotternd. Oft fängt er drei- bis viermal an, um ein Wort herauszubringen. Die Zunge wird im Munde herumgewälzt. Augenmuskeln sind frei, Pupillen gleich, reagiren.

Bei intendirten Bewegungen wird das Zucken nicht schwächer; beim Gehen oder bei Aufregungszuständen (die bei Patienten oft vorkommen) werden alle Bewegungen stärker.

Kniereflex gesteigert. Intelligenz gering.

Leopoldine B., die ebenfalls häufigen hysterischen Attaquen seit der Pubertät ausgesetzt ist, hat 5 Kinder; von denen die beiden ältesten an Chorea chronica leiden. Der älteste Sohn

4. Josef B., 30 Jahre alt, begann mit 12 Jahren zu grimassiren, ohne dass das Leiden seither wesentliche Fortschritte machte. Gegenwärtig ist nur ein häufiges Verziehen der Gesichtsmuskulatur, Runzeln der Augenbrauen, leichtes Emporheben oder Rückwärtswerfen der Achsel, ganz leichtes Zucken im Ellenbogengelenk zu bemerken. Auch werden die Finger leicht, aber völlig unregelmässig bewegt, gespreizt, adducirt, gebeugt und gestreckt. Wie mir der Kranke mittheilt, nehmen

bei psychischen Emotionen die Bewegungen an Umfang zu. Der Kranke ist sehr intelligent, spricht gut; bei einiger Aufmerksamkeit kann er die Bewegungen auf kurze Zeit völlig unterdrücken. Bei seiner Schwester

Pauline (25 Jahre alt) stellten sich mit dem 13. Jahre leicht zuckende unregelmässige Bewegungen in den Händen ein, dann bald auch im Schultergelenk und im Gesicht; in den letzten Jahren blieb das Leiden stationär. Als Patientin gravid wurde, sowie auch während des Wochenbettes trat keine Verschlimmerung des Zustandes auf. Seit zwei Jahren ist sie verreist; eine Verschlimmerung in den Bewegungen soll nicht eingetreten sein. Patientin war nie sehr intelligent, und ist es deshalb auch unmöglich zu constatiren, ob eine Verschlimmerung des Geisteszustandes stattgefunden hat, doch ist sie nach Mittheilung der Mutter seit einigen Jahren ungemein launisch.

Bei 4 Choreatischen dieser Familie blieb eine durch lange Zeit fortgesetzte Arsencur völlig erfolglos, obgleich das Mittel bald nach Constatirung der Krankheit angewendet wurde.

Beim Durchblicken der Krankengeschichten fallen sofort mehrere Eigenthümlichkeiten auf, die diese Affection von der gewöhnlich Sydenhamschen Chorea (minor) unterscheiden:

Vor allem der späte Beginn der Affection. In den meisten Fällen setzt die Krankheit im dritten oder vierten Decennium ein; Huntington glaubte sogar, dass die Krankheit ausnahmslos in diesem Alter beginne; die folgenden Beobachtungen von Cl. King[7], Landouzy[5], Peretti[8], Huber[10] bestätigten die Ansicht; Hoffmann[11] hingegen und später auch Huét[18] wiesen nach, dass in manchen Choreafamilien das eine oder andere Familienmitglied in einem früheren Alter als die andern choreatisch werde. In einer Statistik Huét's welche alle damals bekannten Erkrankungen (66 in 21 Familien) umfasst, waren 10 Individuen jünger als 30 Jahre. Unsere Beobachtung III. zeigt ein fast im gleichen jugendlichen Alter (12—14 Jahre) stattfiadendes Auftreten der Erkrankung bei drei Mitgliedern einer Familie. Hat aber ein aus einer Choreafamilie stammender das 50. Lebensjahr überschritten, so ist er keineswegs vor dem furchtbaren Feinde sicher und kann noch im hohen Greisenalter von der Krankheit befallen werden.

Das Geschlecht: Bede Geschlechter werden ergriffen; das männliche häufiger als das weibliche. Bei der Chorea minor ist das Verhältniss gerade umgekehrt.

Unter den Symptomen der chronischen Chorea ist das Freibleiben der Augenmuskulatur von den meisten Beobachtern betont worden; der Bulbus wird selbst bei vorgeschritteneren Fällen nicht unruhig hin und her bewegt, sondern seine Bewegungen bleiben völlig frei.

Die Sprache leidet in weitaus den meisten Fällen bei längerem Bestande des Uebels; sie wird langsamer, die Worte werden immer unverständlicher, häufig tritt Stottern auf. In manchen Fällen stellt sich die Sprachstörung ziemlich frühzeitig ein.

Sehr auffallend ist das Verhalten der Reflexe. Dieselben sind durchgehends beträchtlich gesteigert, während bei der Chorea minor dieselben entweder normal oder vermindert sind. Regelmässig sind die Patellarreflexe gesteigert, mitunter besteht auch ein leichter Fussclonus.

Der Gang ist in den späteren Stadien stets beeinträchtigt. Die Kranken gehen stolpernd, taumelnd; Cl. King vergleicht den Gang mit dem Marsch der Betrunkenen.

Mitunter wurden Sensibilitätsstörungen — Hyperästhesie, Anästhesien constatirt, so auch bei einer unserer Kranken (Beob. I.).

Doch sind diese Symptome keineswegs für hereditäre, chronische Chorea characteristisch. So sieht man öfters eine bedeutende Erschwerung der Sprache, des Ganges bei Sydenhamscher Chorea auftreten; auch Sensibilitätsstörungen gelangen mitunter bei letzterer zur Beobachtung.

Sehr bemerkenswerth ist die Verminderung der Zuckungen bei intendirten Bewegungen. Nur im Anfangsstadium der Chorea minor können durch den Einfluss des Willens die choreatischen Zuckungen sistirt oder vermindert werden (Charcot, Huêt), während die an Chorea hereditaria Leidenden noch in späten Stadien ihrer Erkrankung die Bewegungen durch ihren Willenseinfluss zu meistern im Stande sind, und verschiedene kurz dauernde Verrichtungen ganz ohne oder nur mit geringen Zuckungen auszuführen vermögen; nur bei längerer Dauer einer intendirten Bewegung reicht die Macht des Willens nicht aus, um dieselbe, von Zuckungen ungestört, zu Ende zu führen.

Alle diese Erscheinungen treten aber in den Hintergrund, wenn man die Abnahme der psychischen Functionen in Betracht zieht. Uebeinstimmend wird betont, dass eine starke geistige Decadenz bei den meisten chronisch Choreatischen ganz unverkennbar sei. Der psychische Verfall kann zeitlich den choreatischen Erscheinungen voraneilen, mit ihnen Schritt halten oder endlich sich erst einstellen, nachdem schon jahrelang unwillkürliche Bewegungen bestanden haben. Zuerst zeigen in der Regel die Kranken einen häufigen, unmotivirten Stimmungswechsel, werden apathisch, unordentlich. Bald stellt sich auch Vergesslichkeit ein, die Kranken werden immer stumpfsinniger, gleichgültiger gegen die Vorgänge der Aussenwelt und führen zuletzt nur ein rein vegetatives Dasein. Die Geistesstörung ist oft schon ziemlich weit vorgeschritten, ohne dass dieselbe den Anverwandten in Folge ihres langsamen Fortschreitens recht auffällig geworden wäre. Der Stumpfsinn wird endlich derart, dass die Kranken nicht mehr spontan essen, sondern gefüttert werden müssen, dass sie Stuhl und Urin unter sich lassen und so durch ihre Unreinlichkeit auf das Unangenehmste zur Last fallen.

Nachdem die Krankheit einen chronischen Character hat, können Individuen mit langjähriger Chorea noch ein völlig intactes Sensorium besitzen, ohne dass damit ein später einsetzender geistiger Verfall aus-

geschlossen wäre. Die Störungen der Intelligenz hingegen, die bei der Chorea minor zur Beobachtung gelangen, sind zumeist vorübergehender Natur und schwinden mit dem Aufhören der Chorea.

Die Prognose ist demzufolge bei diesen Kranken eine sehr ernste; ein einziger Kranker (Biernacki's)[19] ist bisher durch eine Arsencur gebessert worden.

Bei unseren Kranken (Beob. II. u. III.) war eine monatelang fortgesetzte Arsencur völlig erfolglos.

Als Gelegenheitsursache wird in der Regel eine psychische Emotion: Schreck, Freude angegeben; in andern Fällen wurden die ersten Zeichen der Chorea nach einer Entbindung wahrgenommen; verhältnissmässig selten treten dieselben nach einem Gelenkrheumatismus oder nach einer Endocarditis auf. Mitunter entwickelt sich die Chorea ganz allmälig schleichend; sie bedarf keiner Gelegenheitsursache, es wird allmälig die im Individuum verborgene latente Chorea nach und nach manifest, sobald das in der Familie gewöhnliche Alter des Ausbruches der Chorea erreicht wird. Regel ist die direkte Vererbung von Eltern auf Kind, ohne Ueberspringen von Generationen und zwar wird zumeist dieselbe Krankheit (Chorea) vererbt; mitunter aber tritt an Stelle der Chorea eine andere schwere Nervenerkrankung z. B. Epilepsie (Hoffmann)[11] auf, während die Nachfolger neuerlich Chorea haben. In unserer Beobachtung III. scheint eine schwere Hysterie an die Stelle der Chorea getreten zu sein.

Andererseits zeigt aber dieselbe Beobachtung, dass an dem Schema Huntington's nicht unter allen Bedingungen festgehalten werden muss. Die Annahme: Ein gesundes Mitglied vererbe die Chorea nicht, beruhte auf der geringen Zahl beobachteter Fälle. Es giebt Choreafamilien in denen eine Generation völlig übersprungen wird; eine Form der Erblichkeit, wie sie ja auch bei verschiedenen anderen Krankheiten vorkommt. Ob das Ueberspringen einer Generation eine Aenderung im Typus, vielleicht in der Zeit des Beginns der Erkrankung hervorrufen kann, darüber wage ich bei der geringen Zahl der bisherigen Beobachtungen nicht zu entscheiden. Auffallend ist nur, dass in der einen von uns beschriebenen Familie bei zwei Schwestern eine schwere Hysterie, die noch jetzt anhält, in der Zeit der Entwicklung einsetzt und drei Kinder derselben zur Zeit der Pubertät choreatisch werden.

Ueberspringen von Generationen findet man nur verzeichnet bei Lyon[4] (Observat. III.) und Huél[18] (Observat. II, XIX., XXII.), also mit unserer Beobachtung in 5 unter einigen 30 bisher beschriebenen Choreafamilien.

Klimatische Einflüsse oder die der Bodenbeschaffenheit kommen bei Entstehung der Chorea bestimmt nicht in Betracht, während man anfangs vermuthete, dass die Krankheit nur in Amerika heimisch sei.

Es liegen Beobachtungen aus den meisten Ländern Europas vor: aus Frankreich, England, Deutschland; Seppilli[16] beschrieb Choreafamilien in Italien, Korinloff[17] in Russland. Dass dieselben auch in Oesterreich nicht fehlen, beweisen die mitgetheilten Beobachtungen; schon früher hatte in Wien Meynert einen Choreatischen beobachtet, in dessen Familie seit 100 Jahren Chorea erblich war (cit. nach Peretti). Auffallend war mir stets die grosse Kinderzahl, die sich in den meisten Choreafamilien vorfindet, selbst in Ländern, in denen das Zweikindersystem zur praktischen Durchführung gelangt ist (Frankreich), zeigen die meisten Familien einen reichen Kindersegen.

Die anatomischen Befunde bei Chorea chronica sind keineswegs immer übereinstimmend. Die wichtigsten Hypothesen bezüglich des Sitzes der Chorea sind folgende: Nothnagel nimmt den Sitz der Erkrankung in einem Bezirk an, der den Sehhügel selbst und den an ihn angrenzenden Theil der inneren Kapsel umfasst; Meynert erklärt die Chorea durch einen Reizungszustand des Nucleus caudatus und lenticularis Charcot theilt die Ansicht Nothnagels. Eine Reihe neuerer Forscher verlegen den Sitz in die Hirnrinde, nachdem bei Chorea chronica öfters Veränderungen derselben, sowie der Meningen (Pachymeningitis) gefunden werden.

Betrachten wir nun an der Hand der bisher erworbenen klinischen Kenntnisse unsere Krankengeschichten, so kann kein Zweifel sein, dass wir es in allen 3 Beobachtungen mit Chorea hereditaria zu thun haben: Das Befallensein verschiedener Familienmitglieder in ascendirender Linie, die lange Dauer der unwillkürlichen Bewegungen, die Aenderung des psychischen Verhaltens bei allen (bis auf einen), die verschiedenen anderen, früher besprochenen Symptome, die sich bei den meisten Kranken finden — all das lässt uns mit Sicherheit die Diagnose stellen: Chorea chronica hereditaria.

Differentialdiagnostisch könnte nur in Betracht kommen: die maladie des tics, die aber in unsern Fällen in Folge der typisch choreatischen Bewegungen mit Sicherheit auszuschliessen; desgleichen die doppelseitige Athetose durch den familiären Charakter der Erkrankung (doppelseitige Athetose ist nur höchst ausnahmsweise eine Familienerkrankung) und durch das Fehlen der spastischen Erscheinungen bei den Bewegungen, die stets bei doppelseitiger Athetose zu constatiren sind; endlich ist letztere Erkrankung beim Erwachsenen sehr selten (Brousse).

Ich gelange demnach auf Grund unserer Beobachtungen zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Es giebt eine hereditäre Chorea, die in der Regel im vorgerückteren Alter beginnt; andererseits muss ich mit Hoffmann und Huét betonen, dass einzelne Familienmitglieder in jüngeren Jahren ergriffen werden können.

2. Regel ist Vererbung von Generation zu Generation; ausnahmsweise aber kann eine Generation völlig übersprungen werden.

3. Es kann vielleicht die Chorea in einer Generation durch schwere Hysterie ersetzt werden.

4. Das Leiden ist progressiv; es wird mit wenigen Ausnahmen durch eine — selbst frühzeitig eingeleitete — Arsencur nicht im geringsten beeinflusst.

Literatur.

1. Huntington, Chorea hereditaria, refer. in Virchow-Hirsch's Jahresberichten. 1872. II.
2. G. Sée, Chorée. Mém. de l'Acad. de méd. 1850.
3. Dunglison's Practice. 3. éd. Vol. II. p. 216.
4. Lyon, Amer. Medic. T. N.-Y. 1863. VII. 289.
5. Landouzy, Gaz. méd. de Paris. 1873. p. 329.
6. M. Ewald, Zwei Fälle von chor. Zwangsbewegungen. Zeitschr. f. klin. Medicin. VII. Supplement. 1884.
7. Cl. King, Hereditary Chorea. New-York med. J. 1885. I. p. 468. Derselbe, Another case of hérédit. chor. Med. Press West N.-Y. Buffalo. 1885—1886. p. 674.
8. Peretti, Ueber hereditäre chor. Bewegungen. Berliner klin. Wochenschr. 1885, 50, 52.
9. Herringham, Chor. chron. hered. Brain. Oct. 1888. p. 415.
10. Huber, Chorea hereditaria der Erwachsenen. Virchow's Archiv. Bd. 108.
11. Hoffmann, Ueber Chorea chron. progress. Virchow's Archiv. Bd. 111.
12. Zacher, Ueber einen Fall von hereditärer Chorea der Erwachsenen. Neurol. Centralblatt 1888.
13. Lannois, Chorée hérédit. Rev. de méd. 10. Août. 1888.
14. Charcot, Leç. du mardi 1887—1888. 17. u. 24. Juillet.
15. Klippet et Ducellier, L'Encéphale. 1888. p. 716.
16. Seppilli, Corea ereditar. Rivist. sper. di Freniatria. XIII. f. IV. 1888.
17. Korinloff, Chorée chron. héréd. Messager de psychiatrie et de neuropathol. Ann. VI. t. II. S. Petersburg.
18. E. Huét, De la chorée chronique. Paris 1888—1889. Monographie.
19. Biernacki, Ein Fall von chron. her. Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 22.
20. Sukling, Hereditary Chorea. The Brit. med. Journ. 1889. S. 1039.
21. Weyr Mitchell u. Ch. W. Burr, Unusual case of chorea etc. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1890. XV.
22. Meynert, Jahrbuch f. Psych. 6. Bd. H. 1.
23. Nothnagel, Gehirnkrankheiten.

VI.

Ueber die Bedeutung des Alkohols als Eiweisssparer in der Ernährung des gesunden Menschen.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt.)

Von

Dr. K. Miura (aus Japan).

In der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 14. Mai 1891 hatte Herr Dr. v. Noorden über „Alkohol als Sparmittel für Eiweiss unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen“ [1]) gesprochen, indem er kurz über drei Versuchsreihen berichtete, welche im chemischen Laboratorium der II. medicinischen Klinik von Dr. Stammreich [2]) unter seiner Leitung ausgeführt waren. Von den Versuchspersonen hatte die eine grosse (ca. 96 g), die zweite mittlere (ca. 68 g), die dritte kleine (ca. 33 g) Eiweissmengen in der Kost. In dem Versuch mit eiweissreicher Kost wurden die Calorien des Alkohols besser im Sinne eines Sparmittels für Eiweiss verwerthet, als in den beiden anderen Versuchen. v. Noorden erörterte die Frage, ob man in diesem Resultate den Ausdruck eines allgemein giltigen biologischen Gesetzes zu erblicken habe und wies auf andere Erfahrungen hin, welche dieses wahrscheinlich machten. Zu gleicher Zeit hob er einige auch von mir zu besprechende Punkte aus der Versuchsanordnung hervor, welche die Deutung der Resultate erschwerten und bezeichnete eine neue Prüfung der Frage mit womöglich noch exacteren Methoden als nothwendig. [3])

Ich folgte gerne der Aufforderung des Dr. v. Noorden, die Versuche von neuem aufzunehmen und zur endlichen Lösung der medicinisch und

1) Vortrag, veröffentlicht in der Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 23.

2) Stammreich, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 40. Verhandl. der Gesellschaft der Charité-Aerzte.



wirthschaftlich bedeutsamen Frage, welche Stellung dem Alkohol als Nahrungsmittel zukommt, weiteres Material zu gewinnen.

Ich habe hierzu zwei vollständige und eine dritte, aus bestimmten Gründen unterbrochene Versuchsreihe an mir selbst ausgeführt und glaube, dass dieselben geeignet sind, manche unklaren Punkte zu beleuchten.

Der Gedankengang und die Versuchsanordnung waren in den Noorden-Stammreich'schen Versuchen folgende:[1]) Die Versuchsperson wird mit bestimmter zureichender Nahrung in Stickstoffgleichgewicht gesetzt. Nun wird an mehreren Tagen eine gewisse Menge Kohlehydrat oder Fett oder beide zusammen aus der Nahrung weggelassen und dafür treten isodyname Mengen Alkohol ein. Ist die eiweisssparende Kraft des Alkohols gleich derjenigen des Kohlehydrates oder des Fettes, so muss das Stickstoffgleichgewicht erhalten bleiben; ist sie grösser oder kleiner, so wird das Gleichgewicht gestört.

Diese Versuchsanordnung, welche vor allen früheren Alkohol-Stoffwechselversuchen Vorzüge darbot (cf. darüber Stammreich's Dissertation) ward auch bei meinen Versuchen beibehalten; doch wurden die früher gewonnenen Erfahrungen benutzt, um gewisse Fehlerquellen auszuschalten. Die Unterschiede zwichen meinen Versuchen und ihren Vorgängern bestanden in Folgendem:

1. In den drei Versuchen v. Noorden-Stammreich's handelte es sich um drei verschiedene Individuen, welche in verschiedenem Grade an Alkohol gewöhnt waren; zwei waren männlich, ein weiblich. Die Frau lag während der ganzen 14 tägigen Versuchsdauer im Bett, die Männer arbeiteten täglich mehrere Stunden im Laboratorium. Die Verschiedenheit der äusseren Bedingungen erschwerte den Vergleich. — Bei meinen Versuchen war es eine und dieselbe, stets in gleicher Weise beschäftigte Person.

2. In den Versuchen v. Noorden-Stammreich's wurde einmal Fett, ein anderes Mal theils Fett, theils Kohlehydrat, das dritte Mal nur Kohlehydrat durch isodyname Mengen Alkohol ersetzt. Auch diese Verschiedenheit erschwerte den Vergleich, da es bekannt ist, dass Kohlehydrat das Eiweiss besser vor Einschmelzung schützt, als Fett. Es liess sich nicht sicher ablehnen, dass die Ungleichmässigkeit des Ausschlags in den 3 Versuchen zum Theil auf diese untereinander abweichenden Ernährungsbedingungen zu setzen seien. — Meine Versuche beschränkten sich, um den Vergleich unter einander zu ermöglichen, auf die Prüfung, ob Alkohol dieselbe eiweisssparende Wirkung wie Kohlehydrat entfalte.

1) Vergl. auch Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 23.



Die Aufgabe, welche mir zufiel, war:

1. mich mit eiweissarmer Kost in annäherndes Stickstoffgleichgewicht zu setzen (I. Periode, Vorperiode), sodann eine gewisse Menge Kohlehydrat wegzulassen und isodyname Mengen Alkohol dafür einzuführen (II. Periode, Alkoholperiode). Nachdem dieses 4 Tage hindurch geschehen, wurde wieder einige Tage lang die alte Kost hergestellt, bis wiederum annähernd Stickstoffgleichgewicht bestand (III. Periode, Nachperiode). Sodann wurde durch einige Tage die gleiche Menge Kohlehydrat, wie in der Alkoholperiode fortgelassen, dieses Mal aber ohne Alkohol dafür eintreten zu lassen (IV. Periode, Controlperiode). Dadurch musste der Eiweisszerfall gesteigert werden und die Grösse, um welche er stieg, gab zugleich einen Maassstab für die etwaige eiweisssparende Kraft, welche der Alkohol in der II. Periode entwickelt hatte.
2. Das gleiche Experiment bei eiweissreicher Kost zu wiederholen.

Ich lasse zunächst den Bericht über die Versuche folgen.

Versuchsperson, Verfasser (Japaner), ist 27 Jahre alt, von kleiner Statur, jedoch von kräftiger Musculatur mit wenig Fettpolster, wog zu Beginn des I. Versuchs 46, zu Beginn des II. und III. Versuchs je 47 k (Gewicht der Kleider abgezogen). Das Körpergewicht hatte am Ende des I. und II. Versuchs jedesmal um $^1/_2$ k abgenommen. Verfasser ist an Alkohol nicht gewöhnt; er pflegt täglich nur $^1/_2$ Flasche Bier mit 10—12 g Alkohol zu trinken. Der Weg von der Wohnung bis zum Laboratorium betrug 20 Minuten, den er täglich je 2Mal hin und zurück zu Fuss zurücklegte. Sonstige Beschäftigungen bestanden in gewohnter und körperlich ihn nicht anstrengender chemischer und mikroskopischer Arbeit im Laboratorium. Speisen und Getränke wurden sämmtlich von ihm selbst abgewogen, gemessen und zubereitet. Die Versuchstage begannen und schlossen um 8 Uhr Morgens. Um diese Zeit, gleich nach dem Aufstehen, wurde der letzte zum Vortage gehörige Urin gelassen und Koth entleert. Der Stuhlgang erfolgte gewohnheitsmässig mit so grosser Regelmässigkeit, dass die zur Kothabgrenzung aufgenommene Kohle nach 24 Stunden stets den Kopf der Kothsäule bildete und durch einmalige Defäcation vollständig ausgestossen wurde.

Versuch I.

Im I. Versuch bestand die tägliche Kost aus Reis, Wurst, Fleischextract, Salzgurke. Salz und Wasser mit zusammen 42.4 g Eiweis = 0.922 g pro Körperkilo. Wie aus der Tabelle (s. S. 140 u. 141), welche über die Nahrungszufuhr Rechenschaft ablegt, ersichtlich, wurde ganz regelmässig täglich dieselbe Nahrung zugeführt. Auch die Menge des Wassers schwankte fast gar nicht (cf. Tabelle IV. am Schlusse der Arbeit).

Tabelle für

Einnahme.											
Tag.	Datum.	Gesammt-N	N von Eiweiss.	N in anderer Form.	Fett.	Kohle-hydrat.	Alkohol.	Wasser.	NaCl *)	Calorien.
1.	9. Oct. 1891	7,306	6,786	0,52	33,54	325,5	—	1360	2	1820
2.	10. „	7,266	„	0,48	„	„	—	2400	4	„
3.	11. „	7,326	„	0,54	„	„	—	2400	4	„
4.	12. „	7,306	„	0,52	„	„	—	2450	5	„
5.	13. „	7,346	„	0,56	„	„	—	2380	5	„
6.	14. Oct. 1891	7,266	6,786	0,48	32,70	215,5	65	2230	5	1823
7.	15. „	7,286	„	0,50	„	„	65	2300	6	„
8.	16. „	7,316	„	0,53	„	„	65	2530	6	„
9.	17. „	7,296	„	0,51	„	„	65	2200	6	„
10.	18. Oct. 1891	7,296	6,786	0,51	33,54	325,5	—	2230	6	1820
11.	19. „	7,296	„	0,51	„	„	—	2320	6	„
12.	20. „	7,306	„	0,52	„	„	—	2100	6	„
13.	21. „	7,296	„	0,51	„	„	—	2160	6	„
14.	22. Oct 1891	7,266	6,786	0,48	32,70	215,5	—	2190	6	1361
15.	23. „	7,286	„	0,50	„	„	—	2050	6	„
16.	24. „	7,296	„	0,51	„	„	—	2150	6	„
										„

*) Kochsalz als solches, NaCl der Nahrung nicht mit berechnet.

Versuch I.

Ausgabe.											
Urin.					Koth.						
Menge.	Spec. Gew.	N	P_2O_5	NaCl	Menge feucht	Menge trocken	N g	Fett g	N in Urin + Koth.	N-Bilanz.	Bezeichnung der Periode.
1020	1013	9,996	1,97	11,63	55	75 g = 15 g pro Tag	5,07 = 1,014 pro Tag	9,39 = 1,878 pro Tag	11,010	—3,704	I. Periode.
1460	1012	9,361	1,17	11,90	56				10,375	—3,109	
1570	1011	7,728	1,58	12,40	115				8,742	—1,416	
1700	1011	7,186	1,40	14,90	70				8,200	—0,894	
1750	1010	6,909	1,50	16,11	26				7,923	—0,577	
1640	1013	7,760	1,64	17,55	62	61 g = 15,25 g pro Tag	4,22 = 1,055 pro Tag	7,198 = 1,799 pro Tag	8,815	—1,549	II. (Alkohol-) Periode.
1330	1014	9,236	1,59	12,06	52				10,291	—3,005	
1900	1010	9,204	2,39	17,67	51				10,259	—2,943	
1770	1012	8,623	1,70	16,05	133				9,678	—2,382	
1980	1010	9,591	1,81	15,40	57	18 g = 4,5 g pro Tag	1,503 = 0,376 pro Tag	1,98 = 0,495 pro Tag	9,967	—2,671	III. Periode.
2070	1010	8,114	1,66	14,88	35				8,490	—1,671	
1720	1012	6,742	1,45	14,39	26				7,118	+0,188	
1620	1012	6,769	1,39	13,86	52				7,145	+0,151	
1810	1012	8,616	1,38	16,72	20	15 g = 3 g p. Tag	1,239 = 0,413 p. Tag	2,045 = 0,681 p. Tag	9,029	—1,763	IV. Periode.
1220	1015	8,642	1,37	12,78	17				9,055	—1,769	
1880	1012	9,626	1,48	18,11	10				10,039	—2,743	

Wir lernen aus der Tabelle:

1. Die N-Bilanz.

In der Vorperiode (9. Oct.—13. Oct.) sank die N-Ausscheidung des vorher an starke Eiweisszersetzung gewohnten Körpers allmälig, wie das aus den Versuchen von Hirschfeld, Kumagawa und namentlich dem schönen Versuch Peschel's[1]) über den Stoffwechsel bei eiweissarmer Kost in Bestätigung von Thierversuchen Voit's und seiner Schüler bekannt ist. Am letzten Tage (13. Oct.) bestand noch eine gewisse Tendenz zur N-abgabe; 0,577 g N gingen zu Verlust. Jetzt wurden 142 g Reis fortgelassen. Dieselben enthielten 1,576 g N und 110 g Kohlehydrat. Dafür traten ein 48,5 g Fleisch mit 1,576 g N und 160,5 g Arac mit 65 g Alkohol (110 g Kohlehydrat × 4,1 = 451 Calorien; 65 g Alkohol × 7 = 455 Calorien).

Hätte der Alkohol die Fähigkeit, das Eiweiss ebenso wie Kohlehydrat vor dem Zerfall zu schützen, so durfte die Eiweisszersetzung sich nicht ändern. Das war aber nicht der Fall, denn in dieser zweiten Periode gingen enorme Mengen N vom Körper zu Verlust und diese Verluste hielten noch 2 Tage an, als in der Nachperiode die gleichen Ernährungsbedingen wiederhergestellt waren, wie vor dem Alkoholgenuss. Dann erst trat der Körper wieder in eine Periode des Stickstoffgleichgewichtes ein (20. Oct. u. 21. Oct.). Es gingen an den 4 Alkoholtagen und den beiden ersten Tagen der Nachperiode von dem Körper — zweifellos durch den experimentellen Eingriff bedingt — zu Verlust: 1,549 — 3,005 — 2,943 — 2,382 — 2,671 — 1,671 — Summa: 14,221 g N = 88,9 g Eiweiss = 418 g Muskelfleisch oder 69,6 g Muskelfleisch pro die.

Dieses den eiweisssparenden Werth des Alkohols schwer compromittirende Ergebniss wird erst dadurch in das rechte Licht gestellt, wenn man es mit den Zahlen der IV. Versuchsperiode vergleicht. Nachdem N-gleichgewicht erlangt (20. Oct. u. 21. Oct.), wurden abermals 142 g Reis mit 1,576 g N und 110 g Kohlehydrat weggelassen; dieses Mal wurde nur der Stickstoff wieder ersetzt durch 47,1 g Fleisch mit 1,576 g N. Dadurch erwuchs dem vorher mit 1820 Calorien ernährten Körper ein Verlust von 451 Calorien = 25,2 pCt. seines Gesammtnahrmaterials. Hätte nun der Alkohol wenigstens einigen eiweisssparenden Nährwerth entwickelt, so musste der N-Verlust in dieser IV. Periode noch grösser sein, als in der Alkoholperiode. Statt dessen war er kleiner. Es gingen an 3 Tagen zu Verlust:[2]) 1,763—1,769—2,743 g N — Summa: 6,275 g N = 39,22 g Eiweiss = 184,5 g Muskelfleisch = 61,5 g Muskelfleisch pro Tag (gegen

1) Peschel, Untersuchungen über den Eiweissbedarf des gesunden Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.

2) Diese Zahlen stimmen gut mit den Erfahrungen von G. Lusk, Ueber den Einfluss der Kohlehydrate auf den Eiweisszerfall. Zeitschr. f. Biologie. Neue Folge. 9. Bd., der ganzen Reihe 27. Bd. 1890.

69,6 g Muskelfleisch pro Tag in der Alkoholperiode). Wenn man auf die mässige Differenz 61,5 g gegen 69,5 g Muskelfleischverlust Werth legen will, so müsste man schliessen, dass der Alkohol unter diesen besonderen Verhältnissen d. h. bei eiweissarmer Kost eines an Alkohol nicht gewohnten Individuums nicht nur keinen eiweisssparenden Effect entwickelt, sondern geradezu schädigend auf den Eiweissbestand einwirkte. Ich verspare die Stellungsnahme zu dieser Frage auf später.

2. Die P_2O_5-Ausscheidung betrug:

in der Vorperiode . . . . 1,41 g im Mittel pro Tag
in der Alkoholperiode + den beiden ersten
Tagen der Nachperiode . . . . 1,80 „ „ „ „ „
in den beiden letzten Tagen der Nachperiode 1,41 „ „ „ „ „

Sie wies also in der Alkoholperiode und in den beiden ersten Tagen der Nachperiode eine gleichsinnige Steigerung auf, wie der N. Viel Werth ist auf die P_2O_5-Zahlen nicht zu legen, weil der Koth nicht auf P_2O_5 analysirt wurde. Im Uebrigen siehe über P_2O_5 die Dissertation von Stammreich.

3. Die Harnmenge blieb bei mir in der Alkoholperiode ungefähr die gleiche wie ausserhalb derselben. Eine geringe Vermehrung lässt sich allerdings nicht verkennen. Sie ist viel zu klein, als dass man sie für eine „stärkere Ausspülung des Gewebes“ verantwortlich machen könnte.

4. Die Resorption von N und Fett war in der Alkoholperiode ebenso gut, wie in der Vorperiode. Das stimmt mit anderen Beobachtungen überein (Stammreich, Strassmann). Dagegen ging in der Nachperiode und in der IV. Periode auffallend wenig N und Fett mit dem Koth verloren. Diese Zahlen 0,376 g und 0,413 g N und 0,495 g und 0,681 g Fett pro die sind gradezu überraschend niedrig und grenzen an die Werthe des Hungerkothes. Man ist versucht an eine besonders gierige Resorption von Seiten des vorher in seiner Ernährung beeinträchtigten Organismus zu denken. Ich habe, angesichts der ungewöhnlich niedrigen Werthe, hinzuzufügen, dass irgend ein Versehen beim Auffangen, Verarbeiten und Analysiren des Kothes mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Versuch II.

Beim Versuch II. bestand die Kost aus Reis, Fleisch, Butter, Fleischextract, Salzgurke, Salz und Wasser. Der Gesammtnährwerth war um ein Geringes höher als im I. Versuch, 1955 Calorien gegen 1820, 41,6 Calorien pro Körperkilo gegen 39,6. Der Unterschied ist von keiner Tragweite. Die Kost war eiweissreich; sie enthielt 95,4 g Eiweiss pro die = 2,03 g pro Körperkilo (gegen 42,4 g resp. 0,922 g im ersten Versuch).

Tabelle für

Einnahme.										
Tag.	Datum.	Gesammt-N	N von Eiweiss.	N in anderer Form.	Fett.	Kohle-hydrat.	Alkohol.	Wasser.	NaCl	Calorien.
1.	16. Nov. 1891	15,782	15,268	0,514	40,47	289,64	—	2440	10 *)	1955
2.	17. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
3.	18. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
4.	19. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
5.	20. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
6.	21. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
7.	22. Nov. 1891	15,782	15,268	0,514	40,34	177,35	65	2440	10	1955
8.	23. „	„	„	„	„	„	65	„	„	„
9.	24. „	„	„	„	„	„	65	„	„	„
10.	25. „	„	„	„	„	„	65	„	„	„
11.	26. Nov. 1891	15,782	15,268	0,514	40,47	289,64	—	2440	10	1955
12.	27. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
13.	28. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
14.	29. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
15.	30. Nov. 1891	15,782	15,268	0,514	40,34	177,35	—	2440	10	1493
16.	1. Dec.	„	„	„	„	„	—	„	„	„
17.	2. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
									„	„

*) Kochsalz als solches, NaCl der Nahrung nicht mitgerechnet.

Versuch II.

Ausgabe.											
Urin.					Koth.						
Menge.	Spec. Gew.	N	P_2O_5	NaCl	Menge feucht	Menge trocken	N g	Fett g	N in Urin + Koth.	N-Bilanz.	Bezeichnung der Periode.
1990	1014	14,153	2,45	18,60	32	56 g = 9,33 g pro Tag	4,295 = 0,716 pro Tag	8,288 = 1,381 pro Tag	14,869	+0,920	I. Periode.
2280	1013	13,406	2,35	21,21	44				14,122	+1,667	
2485	1013	15,029	2,44	20,55	28				15,745	+0,044	
1945	1014	13,942	2,26	16,72	17				14,658	+0,131	
2280	1013	14,619	2,12	18,81	7				15,335	+0,454	
2180	1013	13,978	2,18	18,62	22				14,694	+1,095	
2180	1015	15,382	2,40	21,68	15	36 g = 9 g pro Tag	2,956 = 0,739 pro Tag	4,547 = 1,137 pro Tag	16,121	—0,332	II. (Alkohol-) Periode.
2120	1015	16,443	2,31	20,19	30				17,182	—1,393	
1875	1017	17,325	2,40	19,48	50				18,064	—2,275	
2000	1017	17,752	2,56	21,18	18				18,491	—2,702	
1900	1015	15,587	2,17	17,78	61	44 g = 11 g pro Tag	3,348 = 0,837 pro Tag	5,777 = 1,444 pro Tag	16,424	—0,635	III. Periode.
2090	1013	13,869	2,17	18,58	106				14,706	+1,083	
2210	1014	14,356	2,34	21,07	22				15,193	+0,596	
2280	1013	14,045	2,03	19,26	12				14,882	+0,907	
2030	1014	14,437	2,21	18,53	18	19 g = 6,3 g p. Tag	1,566 = 0,522 p. Tag	2,358 = 0,786 p. Tag	14,959	+0,830	IV. Periode.
2150	1015	17,024	2,37	21,13	9				17,546	—1,757	
2020	1016	17,930	2,50	21,63	40				18,452	—2,663	

Die Tabelle zeigt uns Folgendes:

1. Die N-Bilanz des Körpers war schwieriger in ein Gleichmaass der Eiweisszersetzung zu bringen als das erste Mal; das stimmt mit vielfachen Erfahrungen v. Noorden's (mündliche Mittheilung): Unter grosser Eiweisszufuhr schwankt die tägliche N-Ausscheidung des Menschen viel stärker von Tag zu Tag, als bei wenig Eiweiss. Legt man die Zahlen der 4 letzten Tage der Vorperiode (18. Nov. bis 21. Nov.) zu Grunde, so erhält man eine tägliche Durchschnittsausfuhr von 15,108 g N gegen 15,782 g Einfuhr, d. h. der Körper hatte die Tendenz bei der gewählten Kostform kleine Mengen N (0,674 g pro die) zurückzuhalten. Nach dieser Vorperiode wurden 142 g Reis mit 1,534 g N und 110 g Kohlehydrat weggelassen. Der Stickstoff wurde durch eine Zulage von 46 g Fleisch mit 1,541 g N ersetzt; an Stelle der Kohlehydrate traten isodyname Mengen Alkohol 65 g (110 g Kohlehydrate $\times$ 4,1 $=$ 451 Calorien; 65 g Alkohol $\times$ 7 $=$ 455 Calorien).

Hätte die in v. Noorden's Arbeit geäusserte Ansicht (vergl. oben) im vollen Maasse zu Recht bestanden, so war zu erwarten, dass jetzt, bei der eiweissreichen Kost, der Alkohol das Eiweiss ebenso gut vor Einschmelzung schützte, wie die Kohlehydrate, welche er zu vertreten hatte. Das war nicht der Fall, vielmehr ging Eiweiss verloren, am ersten Tage schon ziemlich erheblich; statt fortschreitenden N-Ansatzes, kam es sofort zu N-Verlust, welcher sich in den nächsten Tagen noch weiter bis zur ansehnlichen Höhe (2,7 g N pro die) steigerte und einen Tag (26. Nov.) die Alkoholperiode überdauerte. In diesen 5 Tagen verlor der Körper 7,337 g N $=$ 215,7 Muskelfleisch oder pro Tag 1,467 g N $=$ 43,14 g Muskelfleisch.

Vom 2. Tage der Nachperiode (27. Nov.) an bewirkte die Herstellung der alten Kost wieder einen N-Ansatz, wie das sowohl bei meinem I. Versuch als in den zwei Versuchen Stammreich's gleichfalls beobachtet worden ist. Der Ansatz war bedeutend, $=$ 0,862 N pro Tag.

Zur Würdigung der Frage, ob der Alkohol überhaupt einigen eiweisssparenden Effect ausübte, ist wiederum der Vergleich der Alkoholperiode und der IV. Versuchsperiode erforderlich. In dieser wurde abermals 142 g Reis mit 1,534 g. N und 110 g Kohlehydrat fortgelassen. Der ausfallende Reis-N wurde durch einen Fleischzusatz von 45 g mit 1,535 g N ersetzt. Hätte der Alkohol eiweisssparend gewirkt, so musste jetzt der Verlust an N grösser sein, als in der II. Periode. Thatsächlich gingen an 3 Tagen der kohlehydratarmen Periode (30. Nov. bis 2. Dec.) 4,420 g N $=$ 129,9 g Muskelfleisch oder 1,473 g N $=$ 43,3 g Muskelfleisch pro die verloren gegen 43,14 g in der Alkoholperiode. Man kann aus diesen Zahlen nicht ableiten, dass der Alkohol irgend wie eiweisssparend wirkte; es verhielt sich die Eiweisszersetzung in der Alkoholperiode vielmehr gerade so, als ob der Alkohol überhaupt fortgeblieben wäre.

2. Die Phosphorsäure verhielt sich folgendermassen:

In der Vorperiode	2,30 g	im Mittel pro Tag
in der Alkoholperiode + dem 1. Tag der Nachperiode	2,37 „	„ „ „ „
in der Nachperiode (2. bis 4. Tag) . . .	2,18 „	„ „ „ „

Auch hier ist wiederum jede Schlussfolgerung abzulehnen, da der Koth nicht auf P_2O_5 analysirt ist.

3. Die Harnmenge war unter Einfluss des Alkohols noch weniger beeinflusst als im ersten Versuch. Ich mache darauf besonders aufmerksam, da Alkohol im Allgemeinen als harntreibendes Mittel gilt. Das ist aber offenbar individuell sehr verschieden. Sowohl bei mir wie bei den zwei Versuchspersonen der Stammreich'schen Dissertation trat diese Wirkung viel weniger hervor, als man es nach den Mittheilungen von Mori[1]) erwarten sollte.

4. Die Nahrungsresorption gestaltete sich in allen Perioden fast ganz gleichmässig. Die Unterschiede der mit dem Koth zu Verlust gehenden Mengen Stickstoff und Fett sind ohne jeden Belang. Hält man meine Kothanalysen in den beiden Versuchen mit denjenigen v. Noorden-Stammreich's zusammen, so dürfte die Ansicht Keller's und Bunge's, dass Alkohol die Resorption verschlechtere, endgiltig abzuweisen sein.

Im Ganzen ging in diesem II. Versuch anfangs etwas mehr (Periode I. u. II.), später (Periode III. u. IV.) etwas weniger N mit dem Kothe ab, als im I. Versuch, dagegen stellte sich die Fettresorption kein Mal so tief ein, wie im I. Versuch. Immerhin blieb sie besser, als gewöhnlich angegeben wird. Auch hier scheinen individuelle Differenzen eine beachtenswerthe Rolle zu spielen.

Vergleich zwischen Versuch I. und II.

Vergleicht man die absoluten Zahlen, so erfährt man Folgendes: Es gingen an Muskelfleisch pro Tag zu Verlust:

	bei eiweissarmer Kost	bei eiweissreicher Kost
bei Ersatz der Kohlehydrat-Calorien durch Alkohol	69,6 g	43,14 g
beim Weglassen der Kohlehydrat-Calorien ohne Ersatz	61,5 „	43,3 „

Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man versucht sein, hierin nach zwei Richtungen eine Bestätigung der Ansicht v. Noorden's zu erblicken und auszusagen:

---

[1]) Mori. Ueber die diuretische Wirkung des Bieres. Archiv für Hygiene. Bd. VII. S. 354. 1887.

1. Bei eiweissreicher Kost ersetzte der Alkohol besser die Kohlehydrate im Sinne eines Eiweisssparmittels.

2. Bei eiweissreicher Kost war keine Spur einer deletären Wirkung des Alkohols auf den Eiweissbestand zu bemerken, da sich der Stoffwechsel gerade so verhielt, als wenn Alkohol gar nicht gegeben wäre; bei eiweissarmer Kost war dagegen eine solche zu bemerken, da unter dem Einfluss des Alkohols sogar mehr N-Abschmelzung als bei einfachem Fortlassen der Kohlehydratcalorien stattfand (69,6 g Muskelfleischverlust gegen 61,5 g).

Doch ist diese Ansicht nicht gerechtfertigt. Die absoluten Zahlen sind nämlich nicht allein massgebend; vielmehr ist zu berücksichtigen, dass im Versuch I. sich der Körper vor dem Alkohol schon in einer Periode mässigen N-Verlustes, im Versuch II. dagegen in einer Periode mässigen N-Ansatzes befand. Daher sind die Verlustzahlen für N in der Alkoholperiode des Versuchs I. um eine kleine — ziffermässig allerdings nicht wiederzugebende — Grösse zu erniedrigen; die Verlustzahlen des Versuchs II. dagegen zu erhöhen. Zieht man die Correctur in Betracht, — was wohl von jedem in Stoffwechselversuchen bewanderten gebilligt wird — so gleichen sich die Unterschiede beider Versuchsergebnisse aus und wir haben als Resultat zu verzeichnen:

Bei eiweissarmer und eiweissreicher Kost waren bei mir mässige Mengen Alkohol in gleicher Weise ungeeignet, den eiweisssparenden Effekt von Kohlehydrat zu ersetzen.

Ebenso wird die oben angedeutete Betrachtung — das geht den

Tabelle für

Tag.	Datum.	Einnahme.								
		Gesammt-N	N von Eiweiss.	N in anderer Form.	Fett.	Kohlehydrat.	Alkohol.	Wasser.	NaCl	Calorien.
1.	7. Nov. 1891	15,937	15,423	0,514	39,97	289,64	—	2440	10 *)	1954
2.	8. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
3.	9. „	„	„	„	„	„	—	„	„	„
4.	10. Nov. 1891	15,937	15,423	0,514	39,92	177,85	65	2375	10 *)	1945
5.	11. „	„	„	„	„	„	„	„	„	„

*) Kochsalz als solches, NaCl in der Nahrung nicht mitgerechnet.

zweiten der beiden Punkte an — hinfällig, als ob im I. Versuch aus dem Mehrverlust an Muskelfleisch während der Alkoholperiode gegenüber der IV. Periode eine deletäre, Protoplasma zerstörende Wirkung des Alkohols herauszulesen sei. Denn setzt man beim Vergleich zwischen I. und II. Periode die erwähnte Correctur ein, so ist der tägliche Verlustwerth von 69,6 g Muskelfleisch so weit zu erniedrigen, dass es dem Verlustwerth der IV. Periode nahekommt.

Es bleibt als einziger und vielleicht nicht ganz gleichgiltiger Unterschied, dass bei eiweissarmer Diät die Nachwirkung der Alkoholperiode einen Tag länger dauerte und intensiver ausfiel, als in dem II. Versuch mit eiweissreicher Kost. Darüber später.

Versuch III.

Ich habe noch einen III. Versuch ausgeführt; zeitlich war derselbe eigentlich der zweite. Er wurde aber abgebrochen, weil Bedenken erwuchsen, ob nicht die Verperiode zu kurz genommen war, also ob sich der Körper schon thatsächlich in einem Zustand gleichmässiger Eiweisszersetzung befand, als die Alkoholperiode begann. Da der wesentliche Ausschlag in diesem Versuch aber genau so ausfiel wie in dem wohlgelungenen Versuch II., welcher ganz die gleichen Ernährungsbedingungen, eiweissreiche Kost, mit sich führte, glaube ich, dass auch dieser Abortivversuch in seiner Anlage völlig correct war, und möchte ich ihn als werthvolle Bestätigung des II. Versuchs betrachten. Ich erwähne kurz, dass auch hier sich der Alkohol, als er für isodyname Mengen Kohlehydrat eintrat, als ungeeignet erwies, das vorher bestehende N-Gleichgewicht aufrecht zu halten. Im Uebrigen gehe ich auf den Versuch nicht weiter ein. Seine Besonderheiten erhellen aus der folgenden Tabelle und der am Schluss der Arbeit beigefügten Tabelle VI. zur Genüge.

Versuch III.

Ausgabe.									Bilanz.	Bezeichnung der Periode.
Urin.					Koth.			N in Urin + Koth		
Menge.	Spec. Gew.	N	P_2O_5	NaCl	Menge feucht	Menge trocken	N g			
2320	1013	13,187	2,25	21,44	22	46 g	3,307 = 1,102 p Tag	14,289	+ 1,648	I. Periode.
2080	1014	13,497	1,98	20,08	106			14,599	+ 1,338	
2540	1012	15,017	2,57	21,25	62			16,119	— 0,182	
2100	1014	15,053	1,89	21,26	58	19 g	1,539 = 0,769 p. Tag	15,822	+ 0,115	II. (Alk.-) Periode.
2260	1015	17,748	2,37	21,64	15			18,517	— 2,580	

Vergleich meiner Versuche mit früheren Versuchen.

Wenn in meinen Versuchen sich ergeben hat und zwar wie ich meine, mit solcher Bestimmtheit, dass an dem Resultat nicht zu rütteln und nicht zu deuteln ist — dass dem Alkohol keine eiweisssparende Wirkung zukam, weder bei eiweissreicher, noch bei eiweissarmer Kost, so werden damit selbstverständlich nicht die früheren guten Beobachtungen aus der Welt geschafft; vielmehr hat die Erwägung Platz zu finden, wie frühere Beobachtungen mit meinen Versuchsergebnissen in Einklang zu bringen sind. Als beachtenswerth können da nur Versuche an Menschen in Frage kommen; denn Thierexperimente haben in dieser und in anderen Stoffwechselfragen nur Anrecht auf Berücksichtigung, wo die Lage der Dinge das Experimentiren am Menschen nicht gestattete.

Da sind nun in erster Linie die Versuche Stammreich's zu erwähnen, schon deshalb, weil sie von gleichen Gesichtspunkten wie die meinigen ausgingen und unter Leitung desselben Forschers (v. Noorden) entstanden sind. Unter Stammreich's Versuchen stimmt das Resultat des I. und II. Versuchs (wenig = 33 g und mittlere Menge = 68 g Eiweiss in der Kost) so gut mit den Resultaten meiner 3 Versuche, dass eine weitere Erörterung unnöthig ist. Dagegen war in dem III. Stammreich'schen Versuch mit viel Eiweiss in der Kost (96 g) unter dem Einfluss des Alkohols kein oder nur geringer N-Verlust zu bemerken; der Alkohol schien die stickstofffreie Nahrung ersetzen zu können. Zur Erklärung dieses Widerspruchs sind vor allem drei Dinge zu berücksichtigen:

1. Bei Stammreich Versuch III. trat Alkohol für Fett ein, bei mir für Kohlehydrat; der eiweisssparende Effect des Fettes ist nach Voit's Ermittelungen geringer als derjenige der Kohlehydrate; es musste daher dem Alkohol leichter werden für Fett, als für Kohlehydrate eiweisssparend einzutreten.

2. Die Versuchsperson Stammreich's war mässig fettreich, bei mir selbst ist das Fettpolster spärlich, viel geringer als bei jener Frau. Bei fetten Personen ist der Eiweissbestand an sich schon besser geschützt, als bei mageren. Schädliche Einflüsse finden den Eiweissbestand bei mageren in viel labilerem, feiner reagirendem Gleichgewicht vor, als bei fetten. Der Fettbestand in jenem Falle mag dazu beigetragen haben, die Nachtheile des Eintritts von Alkohol statt Fett in die Kost einige Zeit hindurch versteckt zu halten.

3. Die Versuchsperson Stammreich's lag dauernd im Bett, bei mir wurde eine — allerdings mässige und gewohnte — körperliche Arbeit täglich gefordert. Trotzdem erhielt jene Person täglich 45 Calorien pro Körperkilo, ich dagegen nur 40 bis 42 Calorien. Die hohe Calorienzufuhr mag bei der bettlägerigen Person den Nachtheil des Fettausfalls zu verdecken mitgeholfen haben. Bei mir, dem Arbeitenden, begünstigte die geringere Calorienzufuhr die Feinheit des Ausschlags in der N-Bilanz.

Aus dieser Gegenüberstellung geht hervor, dass der III. Versuch Stammreich's nicht geeignet ist, meine Resultate zu bemängeln. Andererseits giebt sie eine Deutung, wie v. Noorden zu der — ich darf das jetzt zugleich in seinem Namen aussprechen — nicht mehr haltbaren Ansicht kam, dass der Alkohol bei eiweissreicher Diät besser Eiweiss spare, als bei eiweissarmer. Nicht der Eiweissgehalt der Kost, sondern Nebenumstände beherrschten das Resultat.

Von anderen Versuchen am Menschen, die in breiter Zahl vorliegen, kann ich nur den Selbstversuch Keller's als so exact gelten lassen, dass er meinen Experimenten an die Seite gestellt werden darf. Den anderen gegenüber kann ich mich der kurzen aber treffenden Kritik Stammreich's anschliessen. Keller nahm in 7 Versuchstagen je 500 g Fleisch, 500 g Schrotbrod, 100 g Butter von bekannter Zusammensetzung nebst 1500 g Quellwasser und 2 g Salz zu sich. Bei dieser Nahrung schied er an 3 Tagen aus 20,9 — 22,0 — 22,2 g N im Harn. Am 4. Tage fügte er 150 kcm 96proc. Alkohols hinzu und schied nunmehr am 4. (Alkohol-) Tage 20,8, am 5., 6. und 7. Tage ohne Alkohol je 23,1 g N aus.

Der Unterschied der Versuchsanordnung gegenüber meinen und v. Noorden-Stammreich'schen Versuchen lag darin, dass Keller den Alkohol den N-freien Körpern zufügte, wir dagegen den Alkohol statt N-freien Körpers einsetzten. Wäre es erlaubt, den 4. Tag allein als unter Wirkung des Alkohols stehend zu betrachten, so wäre eine kleine Eiweissersparniss nicht abzuleugnen. Angesichts der nunmehr gehäuften Erfahrungen (Miura, Stammreich) sind aber die N-Werthe des 5. bis 7. Tages mit grösserer Wahrscheinlichkeit als eine Nachwirkung des starken eintägigen Alkoholconsums anzusehen. Damit wird auch für diesen einzigen exacten Versuch die Deutung, als ob der Alkohol wesentlich eiweisssparende Kraft habe, unzulässig. Gegen die Genauigkeit der Resultate Keller's liesse sich nur anführen, dass er versäumte den Koth zu untersuchen. Doch liegen jetzt so viele Nachrichten darüber vor, dass Alkohol die Resorption nicht beeinflusst, dass man diesen Einwand, den Keller selber erhebt, nicht hoch anschlagen wird.

Hier ist der Ort auch noch auf einen weiteren Punkt aufmerksam zu machen. Selbst angenommen, bei Keller war wirklich ein wenig Eiweiss gespart worden, wie unendlich gering ist die Menge! Die Gesammtnahrung Keller's hatte ungefähr einen Brennwerth von 2600 Calorien. Er vergrösserte denselben am 4. Versuchstag um ca. 800 Calorien durch Alkohol. Um wie viel grösser hätte die Eiweissersparniss ausfallen müssen, wenn die Calorien in Form eines anerkannten Eiweisssparers, z. B. Kohlehydrat, dargereicht wäre!

Ich glaube also zu dem Ausspruch berechtigt zu sein, dass durch die Gesammtheit der herangezogenen Versuche (2 bei Stammreich, 1 bei Keller, 3 bei mir) der Stand der Frage, ob Alkohol ein Eiweiss-

sparer beim gesunden Menschen sei, gegenüber der bis vor wenigen Jahren noch herrschenden Ansicht,[1]) zu Ungunsten des Alkohols verschoben worden ist.

Eiweisssparung ist keine primäre Wirkung des Alkohols.

Wenn bei langdauerndem Gebrauch von Alkohol dennoch eine Eiweisssparung nachzuweisen wäre — eine bisher nicht erwiesene Annahme — so müsste dieselbe als Secundärwirkung, vermittelt durch die Vergrösserung des Fettbestandes, auf welchen Alkohol einen unstreitbaren Einfluss ausübt, gedeutet werden.

Die Dinge liegen heute nach Massgabe der besprochenen Versuche so, dass man sogar discutiren kann, ob dem Alkohol als primäre Wirkung nicht vielmehr eine Schädigung des Eiweissbestandes entspringt. Dafür spricht die Nachwirkung des Alkohols auf die Eiweisszersetzung. Eine solche nachträgliche Steigerung der N-Ausfuhr, wie sie bei Stammreich, Keller und mir hervortrat und auch in früheren guten Thier-Versuchen gefunden worden ist, kennen wir bis jetzt nur von Stoffen, welche die Körperzellen selbst schädigen und nach dem Vorgang von Binz den bezeichnenden Namen Protoplasmagift erhalten haben. Unter diesen Stoffen ist ein dem Alkohol verwandter Körper, das Chloroform, eingereiht und ein Vergleich zwichen den Wirkungen des Chloroforms und des Alkohols auf die N-Ausscheidung würde manche Aehnlichkeiten[2]) zeigen.

In der That erscheint der Alkohol in der Mehrzahl der für uns massgebenden Versuche wie ein schwaches Protoplasmagift gewirkt zu haben — dafür spricht eben die Nachwirkung — und diese Wirkung war in den Versuchen mit eiweissarmer Kost deutlicher und nachhaltiger (Stammreich Versuch II., Miura I.), als in den Versuchen mit eiweissreicher Nahrung (Stammreich III., Miura II.). In dieser Beziehung scheint also doch die Hypothese v. Noorden's von dem verschiedenen Einfluss des Alkohols bei eiweissarmer und eiweissreicher Kost gewisse Berechtigung zu behalten.

Die Schlüsse, welche ich aus den Versuchen ziehen musste, scheinen bei oberflächlicher Betrachtung sich nicht mit durchschnittlichen Lebenserfahrungen zu decken. Ich bezeiehnete den Alkohol — soweit unsere Versuche in Frage kommen — als Protoplasmagift und doch geniessen ihn viele Menschen in mittleren und grossen Mengen, ohne an Eiweissbestand ersichtlich abzunehmen. Da kommt offenbar die Macht der Gewöhnung der Körperzellen an Alkohol entscheidend in Betracht. Aehn-

1) Vergl. Verhandlungen des VII. Congresses f. innere Medicin zu Wiesbaden. 1888. S. 70.

2) Strassmann, Virchow's Archiv. Bd. 155. S. 1. Salkowski, ebenda, S. 339. Taniguti, ebenda. Bd. 120. S. 121.

liches kennen wir auch von einem anderen Protoplasmagift. Arsenik zerstört Eiweiss bei dem nicht an das Gift gewöhnten Organismus, bei gewohnheitsmässigem Gebrauch ist das sicher nicht der Fall. Man kann die Körperzellen offenbar gegen derartige Gifte durch Gewohnheit immunisiren. Ob man den ursprünglich ungünstigen Effect aber durch Gewohnheit geradezu in das Gegentheil verkehren kann, d. h. durch Gewohnheit die Körperzellen zwingen, auf Rechnung von Alkohol ebenso wie auf Rechnung von Kohlehydrat Eiweiss zu sparen, ist noch zu erweisen. Dass wir, um reine Alkoholwirkung zu studiren, die Versuche bei Menschen machten, welche nicht an Weingeist gewohnt waren, wird jeder billigen.

Die Frage nach der Bedeutung des Weingeistes als Heilmittel wird durch die Versuche nicht berührt. Denn einmal ist möglich, dass der Fiebernde anders auf Alkohol reagirt als der Gesunde, sodann aber schliesst die Darreichung des Alkohols in zahlreichen Fällen nach anderen Richtungen so viele Vortheile in sich, dass daneben die sehr geringe und nur in fein eingestellten Stoffwechselversuchen zu Tage tretende Nebenwirkung auf das Zellprotoplasma höchst gleichgiltig sein muss.

Zum Schlusse ist es mir eine sehr angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt C. v. Noorden für die Anregung zu dieser Untersuchung sowie für seine freundliche Leitung und Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Analytische Belege.

Alle Stickstoffbestimmungen sind nach der von Argutinsky modificirten Kjeldahl'schen Methode ausgeführt worden. Dass genaue Resultate nach dieser Methode erhalten wurden, haben wir vielfach durch Controlanalysen erprobt.

Fettbestimmungen sind in der Weise ausgeführt worden, dass die möglichst zerkleinerte trockene Substanz zunächst in einem Kölbchen mit wasserfreiem Aether überschichtet wird; der Aether wird nach 24 Stunden mittelst einer mit Alkohol und Aether gereinigten Pipette vorsichtig abgehoben und in ein zweites gewogenes Kölbchen hineinfiltrirt. Diese Procedur wird an 4 bis 5 Tagen wiederholt; es bleibt dann nur noch eine geringe Menge Fett in der Substanz übrig, welches dann noch mit dem Soxhlet'schen Extractionsapparat erschöpft wird. Dass die Substanz vor der Ueberschichtung mit Aether im Trockenschrank von etwa vorhandenem Wasser befreit werden soll, versteht sich von selbst. Bei Butter ist es in diesem Falle zweckmässig, dieselbe mit etwas reinem Sand zu mischen.

Bestimmungen des Stärkegehaltes wurden nach Liebmann und Allihn [1]) ausgeführt, nur mit der Modification, dass der gebildete Zucker mit frischbereiteter Fehlingscher Lösung titrirt und zugleich polarimetrisch untersucht wurde.

1) Liebmann und Allihn, Maly's Bericht der Thierchemie. 1886. S. 55.



Nahrungsanalysen zum I. Versuch.

Reis (für die ganze Dauer des Versuchs eine grössere Menge gekauft):

I. 1.177 g lufttrockener Reis giebt 0,0139 g N = 1,12 pCt. N
II. 1,075 g giebt . . . . 0,01176 g N = 1,08 pCt. N
III. 0,936 g giebt . . . . 0.01036 g N = 1,11 pCt. N
Mittel aus 3 Analysen = 1,11 pCt. N

Stärkegehalt wurde durch Titrirungen und polarimetrische Untersuchungen im Mittel zu 77,5 pCt. gefunden. Fettgehalt 0,9 pCt. nach J. König.

Wurst (eine grosse zum Zweck des Versuchs verfertigte Wurst reichte für die ganze Dauer des Versuchs. Sie wurde während des Versuchs vor Verdunstung des Wassers geschützt aufbewahrt):

I. 1,119 g lufttrockene Wurst giebt 0,0386 g N = 3,45 pCt. N
II. 0,964 g giebt. . . . . 0,03388 g N = 3,51 pCt. N
III. 1,038 g giebt. . . . . 0,03808 g N = 3,67 pCt. N
Mittel aus 3 Analysen = 3,54 pCt. N

Fett in der Wurst:

I. 6,236 g Wurst giebt. . . . 3,103 g Fett = 49,76 pCt. Fett
II. 5,746 g Wurst giebt. . . . 2,841 g Fett = 49,44 pCt. Fett
Mittel aus 2 Analysen = 49,60 pCt. Fett

Asche in der Wurst (zum grössten Theil NaCl):

I. 0,901 g Wurst giebt . . . 0,062 g Asche = 6,9 pCt. Asche
II. 1,216 g Wurst giebt . . . 0,086 g Asche = 7,0 pCt. Asche
Mittel aus 2 Analysen = 7,0 pCt. Asche

Schabefleich (wurde in 2 verschiedenen Portionen gekauft, welche besonders analysirt wurden):

I. Portion für die II. (Alkohol-) Periode.
I. 0,907 g = 0,02828 g N = 3,11 pCt.
II. 0,909 g = 0,0308 g N = 3,38 pCt.
Mittel = 3,25 pCt.

II. Portion für die IV. Periode.
I. 1,211 g = 0,03976 g N = 3,29 pCt.
II. 1,280 g = 0,04284 g N = 3,35 pCt.
Mittel = 3,32 pCt.

Salzgurke (möglichst gleich grosse Stücke wurden in grösserer Menge eingekauft und in ihrer Lake aufbewahrt):

Wassergehalt und feste Bestandtheile

I. 28,789 g Gurke giebt nach mehrtägigem Trocknen bis zur Gewichtsconstanz 1,379 g feste Bestandtheile
= 4,79 pCt. feste Bestandtheile
= 95,21 pCt. Wasser
II. 30,152 g giebt 1,770 feste Bestandtheile
= 5,87 pCt. feste Bestandtheile
= 94,13 pCt. Wasser
Mittel 5,33 pCt. feste Bestandtheile und 94,67 pCt. Wasser.

N in der **Gurke**:

I. 27,028 g feuchte Salzgurke giebt . 0,014 g N = 0,051 pCt.
II. 28,789 g giebt . . . . 0,01512 g N = 0,052 pCt.
Mittel = 0,052 pCt.

Aschegehalt der Gurke:

I. 30,630 g giebt . . . . . 0,896 g Asche = 2,93 pCt. Asche
II. 28,751 g giebt . . . . . 0,895 g Asche = 3,11 pCt. Asche
Mittel = 3,02 pCt. Asche

N-freier Extract nach König 1,33 pCt. (ohne Zucker).

Liebig's Fleischextract:

N I. 0.328 g giebt. . . . . 0,0266 g N = 8,10 pCt. N
II. 0,361 g giebt. . . . . 0,02996 g N = 8,29 pCt. N
Mittel = 8,2 pCt. N

Aschegehalt des Liebig'schen Fleischextractes nach J. König 17,51 pCt,

Arac, Alkoholgehalt mit Tralles'scher Waage gemessen:

54,6 Volum-pCt. nach Tralles } bei $12^1/_2{}^0$ R
40.5 Gewichts-pCt. nach Richter }
spec. Gewicht 0,925.

Analyse der Excremente im I. Versuch.

Stickstoffbestimmung nach Argutinsky. P_2O_5 mit Uranlösung, NaCl mit Silberlösung nach der bekannten Methode titrirt.

Fett im Koth wurde in folgender Weise bestimmt: Der bei 110° getrocknete fein pulverisirte Koth wird mit salzsäurehaltigem Alkohol auf dem Wasserbade gekocht, der Alkohol gleichzeitig verjagt. Das Ganze wird im Trockenschrank getrocknet und dann mit Aether überschichtet, die weiteren Proceduren sind wie schon erwähnt.

Analysen des Kothes vom I. Versuch.

I. Periode (9. bis 13. Oct.): feucht 322 g, trocken 75 g.

N: I. 0.920 g Koth giebt 0,06216 g N = 6.75 pCt.
II. 1,026 g „ „ 0,06972 „ N = 6,78 pCt.
Mittel = 6,76 pCt.

Fett: I. 1,940 g Koth giebt 0,238 g Fett = 12,27 pCt.
II. 2,011 g „ „ 0,257 g Fett = 12,77 pCt.
Mittel = 12,52 pCt.

II. Periode (14. bis 17. Oct.): feucht 298 g, trocken 61 g.

N: I. 1,0105 g Koth giebt 0,07028 g N = 6,95 pCt.
H. 1,0265 g „ „ 0,07070 g N = 6,88 pCt.
Mittel = 6,91 pCt.

Fett: I. 2,059 g Koth giebt 0,243 g Fett = 11,80 pCt.
II. 2,017 g „ „ 0,238 g Fett = 11,79 pCt.
Mittel = 11,80 pCt.

III. Periode (18. bis 21. Oct.): feucht 170 g, trocken 18 g.

N: I. 0.949 g Koth giebt 0.0798 g N = 8,40 pCt.
II. 1,027 g „ „ 0.0854 g N = 8.31 pCt.
Mittel = 8,35 pCt.

Fett: I. 1,910 g Koth giebt 0.205 g N = 10,73 pCt.
II. 2,546 g „ „ 0.287 g N = 11,28 pCt.
Mittel = 11,0 pCt.

IV. Periode (22. bis 24. Oct.): feucht 47 g, trocken 15 g.
N: I. 0,984 g Koth giebt 0,08204 g N = 8,34 pDt.
II. 1,008 g „ „ 0,0826 g N = 8,19 pCt.
Mittel = 8,26 pCt.
Fett: I. 2,018 g Koth giebt 0,271 g Fett = 13.43 pCt.
II. 1,928 g „ „ 0,267 g Fett = 13,84 pCt.
Mittel = 13,63 pCt.

Nahrungsanalysen zum II. Versuch.

Reis (neu eingekauft):
I. 1,250 g Reis giebt 0,01316 g N = 1,05 pCt.
II. 1,156 g „ „ 0,01288 g N = 1,11 pCt,
Mittel = 1,08 pCt. N
Gehalt an Kohlehydrat = 77,5 pCt., an Fett = 0,9 pCt.

Fleisch (möglichst fettarmes Rindfleisch wurde in Stücken eingekauft, von sichtbarem Fett, sowie der Sehne befreit, vor Verdunstung geschützt, an kühlem Orte aufbewahrt):
1. Portion (16. Nov. bis 19. Nov.)
N: I. 1,288 g = 0,04256 g N = 3,30 pCt.
II. 0,943 g = 0,03102 g N = 3,29 pCt.
Mittel = 3,30 pCt. N
2. Portion (20. Nov. bis 24. Nov.)
I. 1,359 g = 0,04564 g N = 3,36 pCt.
II. 1,135 g = 0,03779 g N = 3,33 pCt.
Mittel = 3,35 pCt. N
3. Portion (25. Nov. bis 28. Nov.)
I. 1,292 g = 0.0448 g N = 3,42 pCt.
II. 1,502 g = 0,0509 g N = 3.39 pCt.
Mittel = 3,41 pCt. N
4. Portion (29. Nov. bis 2. Dec.)
I. 1,152 g = 0,0392 g N = 3,40 pCt.
II. 0,936 g = 0,0320 g N = 3,42 pCt.
Mittel = 3,41 pCt. N
Mittel aus 8 Analysen = 3,36 pCt. N[1]). Fettgehalt des von anhaftendem Fett befreiten Fleisches = 0,9 pCt. (Voit). Asche = 1,3 pCt. (Voit).

Butter: Fett: I. 2,443 g Butter giebt 2,077 g Fett = 85,5 pCt.
II. 2,571 g „ „ 2,193 g Fett = 85,3 pCt.
Mittel = 85,4 pCt.
N: I. 2,313 g Butter giebt 0,00277 g N = 0,12 pCt.
II. 2,953 g „ „ 0,00384 g N = 0.13 pCt.
Mittel = 0,13 pCt.
Kohlehydrat = 0,7 pCt. (Vierordt, Daten und Tabellen).
Asche = 1,19 pCt. (Vierordt, Daten und Tabellen).
Fleichextract und Salzgurke vergl. oben.

---

1) Für die Tabelle des Versuchs II. ist dieser Durchschnittswerth eingesetzt, weil die Analysen einzelner Portionen so wenig von einander abweichen; wer jedoch keinen Durchschnittswerth haben will, der kann sich jederzeit mit Hülfe der Tabelle V. jene Zahlen nach dieser Angabe umrechnen.

Cognac, Bestimmung mit Tralles'scher Waage, ergab bei $12^1/_2$° R.:
37,2 Gewichts-pCt. nach Richter,
51,0 Volum-pCt. nach Tralles,
spec. Gewicht 0,945.

Kothanalysen des II. Versuchs.

I. Periode (16.—21. Nov.), Menge feucht 150 g, trocken 56 g.
N: I. 0,936 g Koth giebt 0,0714 g N = 7,63 pCt.
II. 1.064 g „ „ 0,08204 g N = 7.71 pCt.
Mittel = 7,67 pCt.
Fett: I. 2,113 g = 0,312 g Fett = 14.76 pCt.
II. 2,014 g = 0,299 g Fett = 14.84 pCt.
Mittel = 14.80 pCt.

II. Periode (22.—25. Nov.), Menge feucht 113 g, trocken 36 g.
N: I. 0,914 g = 0,0733 g N = 8,02 pCt.
II. 1,030 g = 0,08652 g N = 8,40 pCt.
Mittel = 8,21 pCt.
Fett: I. 2,046 g = 0,263 g Fett = 12,83 pCt.
II. 2,005 g = 0,249 g Fett = 12,43 pCt.
Mittel = 12,63 pCt.

III. Periode (26.—29. Nov.), Menge feucht 201 g, trocken 44 g.
N: I. 1,033 g = 0,07896 g N = 7.46 pCt.
II. 1,169 g = 0,08876 g N = 7,58 pCt.
Mittel = 7,61 pCt.
Fett: I. 1,958 g = 0,261 g Fett = 13,33 pCt.
II. 2,103 g = 0,272 g Fett = 12.93 pCt.
Mittel = 13.13 pCt.

IV. Periode (30. Nov. bis 2. Dec.), Menge feucht 67 g, trocken 19 g.
N: I. 0,993 g = 0,08064 g N = 8,12 pCt.
II. 1,269 g = 0,10612 g N = 8.36 pCt.
Mittel = 8,24 pCt.
Fett: I. 2,030 g = 0,359 g Fett = 12,75 pCt.
II. 1,950 g = 0,235 g Fett = 12,06 pCt.
Mittel = 12,41 pCt.

Nahrungsanalysen zum III. Versuch.

Reis (es war derselbe Reis wie für Versuch II.):
I. 1,082 g Reis giebt 0,01148 g N = 1,06 pCt.
II. 1,171 g „ „ 0,01260 g N = 1,07 pCt.
Mittel = 1.07 pCt.

Fleisch:
I. 1,190 g = 0,04032 g N = 3,39 pCt.
II. 0,971 g = 0,0336 g N = 3,46 pCt.
Mittel = 3.42 pCt.

Butter:
I. 4,013 g = Butter giebt 3,379 g Fett = 84,2 pCt.
II. 3,921 g = „ „ 3,313 g Fett = 84,5 pCt.
Mittel = 84,4 pCt.

Die Uebrigen vergl. Versuch II.

Kothanalysen des III. Versuchs.

I. Periode (7.—9. Nov.), Menge feucht 90 g, trocken 46 g.
I. 1.133 g = 0,08169 g N = 7,21 pCt.
II. 0,957 g = 0,06862 g N = 7,17 pCt.
Mittel = 7,19 pCt.

II. Periode (10.—11. Nov.). Menge feucht 73 g, trocken 19 g.
I. 1,154 g = 0.09382 g N = 8,13 pCt.
II. 1,275 g = 0.10289 g N = 8,07 pCt.
Mittel = 8,10 pCt.

Tabellen für die Nahrung der drei Versuche.

Die tägliche Nahrung wurde mit einer Handwage gewogen, welche bis auf 1 cg empfindlich war. Vor Beginn jeder neuen Periode und am Ende der letzten Periode wurden jedesmal 50 bis 100 kcm eines mit Gummi arabicum bereiteten Kohlegemisches aufgenommen.

In der folgenden Tabelle bedeutet Wasser Selters- und Brunnenwasser + Wasser im gekochten Reis + dasjenige in der Salzgurke. An Alkoholtagen wurde soviel Wasser weggelassen, wie in dem genossenen Arac resp. Cognac enthalten war.

Tabelle IV.

Nahrung des I. Versuchs.

Periode.	Stoff.	Tägliche Menge. g	N	Fett.	Kohlehydrat.
I. und III. Periode	Reis	420	4,660	3,78	325,5
	Wurst . . .	60	2,124	29,76	—
	Gurke . . .	192	0,1	—	2,66
	Fleischextract	5	0,41	—	—
	NaCl . . .	2—4—6	—	—	—
	Wasser . . .	2200	—	—	—
II. (Alkohol-) Periode	Reis	278	3,086	2,50	215,5
	Wurst . . .	60	2,124	29,76	—
	Gurke . . .	170	0,08	—	2,66
	Fleischextract	5	0,41	—	—
	NaCl . . .	5—6	—	—	—
	Wasser . . .	2155	—	—	—
	Fleisch . . .	48,5	1,576	0,44	—
	Arac . . .	160,5	—	—	—
IV. Periode	Reis	278	3,086	2,50	215,5
	Wurst . . .	60	2,124	29,76	—
	Gurke . . .	162	0,08	—	2,66
	Fleischextract	5	0,41	—	—
	NaCl . . .	6	—	—	—
	Wasser . . .	2130	—	—	—
	Fleisch . . .	47,1	1,576	0,44	—

NB. Die Menge von Salzgurke und Wasser sind Durchschnittswerthe.

Tabelle V.

Nahrung des II. Versuchs.

Periode.	Stoff.	Menge. g	N	Fett.	Kohlehydrat.
I. und III. Periode	Reis	370	3,996	3,33	286,7
	Fleisch	320	10,752	2,88	—
	Butter	40	0,520	34,26	0,28
	Extract	5	0,410	—	—
	Gurke	200	0,104	—	2,66
	NaCl	10	—	—	—
	Wasser	2440	—	—	—
II. (Alkohol-) Periode	Reis	225	2,43	2,03	174,4
	Fleisch	366	12,261	3,30	—
	Butter	41	0,530	35,01	0,29
	Extract	5	0,41	—	—
	Gurke	200	0,104	—	2,66
	NaCl	10	—	—	—
	Cognac	175	—	—	—
	Wasser	2130	—	—	—
IV. Periode	Reis	225	2,43	2,03	174,4
	Fleisch	365	12,45	3,30	—
	Butter	41	0,53	35,01	0,29
	Extract	5	0,41	—	—
	Gurke	200	0,104	—	2,66
	NaCl	10	—	—	—
	Wasser	2440	—	—	—

Tabelle VI.

Nahrung des III. Versuchs.

Periode.	Stoff.	Menge. g	N	Fett.	Kohlehydrat.
I. Periode	Reis	370	3,959	3,33	286,7
	Fleisch	320	10,944	2,88	—
	Butter	40	0,520	33,76	0,28
	Gurke	200	0,104	—	2,66
	Extract	5	0,410	—	—
	NaCl	10	—	—	—
	Wasser	2440	—	—	—
II. (Alkohol-) Periode	Reis	225	2,408	2,03	174,4
	Fleisch	365,4	12,496	3,29	—
	Butter	41	0,520	34,60	0,29
	Gurke	200	0,104	—	2,66
	Extract	5	0,410	—	—
	NaCl	10	—	—	—
	Cognac	175	—	—	—
	Wasser	2130	—	—	—

VII.

Ueber intermittirende Influenza.

Von

Dr. G. Kornblum in Breslau.

Während der Pandemie des Winters d. J. 1889/90 bot die Influenza ein vielgestaltiges Bild. Obendrein aber wurden sicherlich zuweilen andere Erkrankungen auf ihr Conto gesetzt vom einfachen Schnupfenfieber an bis zu jener Reihe fieberhafter Infectionskrankheiten, welche die ältere Medicin allzuoft als gastrische Fieber auffasste und die man heut zu Tage häufig mit gleichem Unrecht als typhoid bezeichnet, während nur ein Theil derselben durch den Typhuserreger, ein vielleicht grösserer durch mancherlei andere unbekannte ätiologische Momente hervorgerufen wird. Andererseits werden, wenn die Influenza in geringerer Ausbreitung auftritt, manche durch ihr Virus bedingte Affectionen mangels greifbarer Organerkrankungen bei nicht typischem Verlauf verkannt und unter der Verlegenheitsdiagnose eines „gastrischen Zustands" passirt manch' Influenzafall.

Jedenfalls zeigten während der Pandemie bei allem Wechsel der Erscheinungen die Erkrankungen einen continuirlichen Verlauf mit kurzem Fiebersturm, der meist am 2. oder 3. Tage kritisch oder lytisch abfiel, so dass sogar Kühn[1]) auf Grund einer grossen Reihe von Fällen zu dem Schlusse kam, die Influenza sei nur eine rudimentäre Pneumonieform.

Vielfache Beobachtungen, welche ich schon im Frühjahr, hauptsächlich aber im August und September d. J. zu machen Gelegenheit hatte, haben mir nicht nur die wohl allen Aerzten aufgestossene Thatsache vor Augen gerückt, dass die Influenza bei uns immer wieder auftritt, sondern mich zugleich bei mehreren Fällen einen eigenartigen intermittirenden Krankheitsverlauf kennen gelehrt, der in seinem Symptomencomplex eigentlich nicht falsch gedeutet, der aber doch zu diagnostischen Zweifeln Anlass geben kann. Eine kurze Mittheilung erscheint wohl umsomehr gerechtfertigt, als die Beobachtungen in der Privatpraxis von Anfang an, zum Theil schon im Prodromalstadium, gemacht wurden, während in die Klinik die meisten Fälle auf der Höhe der Krankheit hineinkommen und dann die anamnestischen Daten nicht immer einwandsfrei sind.

Die Erkrankungen betreffen 7 bis dahin gesunde Individuen, 4 Frauen, 3 Männer, die kurz vorher keinen eruirbaren Schädlichkeiten ausgesetzt waren. Eingeleitet werden die Erscheinungen meist durch ein Prodromalstadium, das 2—6 Tage andauern kann, sich durch grosse Mattigkeit, Kopfschmerz, Appetitmangel, Verstim-

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 15.

mung mit stark ausgesprochenem Krankheitsgefühl documentirt und ohne Fiebererregungen einhergeht. Diese Prodrome bieten also durchaus nichts Characteristisches, kommen auch sonst bei Influenza, nach Rosenbach[1]) namentlich bei der catarrhalischen Form vor und sind auch von den Vorläufern eines Abdominaltyphus kaum zu unterscheiden. Das nunmehr unter initialem Frösteln einsetzende Fieber zeigt zunächst einen stark remittirenden und in der Regel vom dritten Tage ab intermittirenden Typus und hierbei treten mit den Fieberexacerbationen alle übrigen Symptome heftiger in Erscheinung, während sie mit der Entfieberung abnehmen. Indessen kommt es nie, auch nicht während der fieberfreien, oft 10 Stunden anhaltenden Intervalle, zu einer annähernd vollständigen Euphorie, noch stehen andererseits während der Fieberhöhe die alarmirenden Krankheitserscheinungen in einem proportionalen Verhältniss zur Temperatursteigerung, oder sind durch das zwar beträchtliche, aber 40⁰ nie übersteigende und nur kurze Zeit anhaltende Fieber zu erklären.

Die Temperatur wurde, soweit dies thunlich war, zu diagnostischen Zwecken dreistündlich, von 6 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends, täglich also fünfmal gemessen. Hierbei stellte sich heraus, dass dieselbe schon am ersten Tage auf 39,4—39,8 steigt, um bis zum Morgen des zweiten Fiebertages auf 37,6—38,1, ohne dass Antipyretica in grösseren Dosen gegeben worden waren, abzufallen. Am zweiten und den folgenden Tagen erreicht das Fieber dieselbe Höhe, oder steigt auch auf 40,0, während in den Morgenstunden vom dritten Tage an normale Temperaturen, 36,7—37,4, vorhanden sind. Dabei fällt durchaus nicht immer die Fieberhöhe in die Abendstunden, häufig in die früheren Nachmittagsstunden. Die Anfälle kommen täglich zu wechselnden Stunden, öfter treten an einem Tage zwei Exacerbationen auf, doch ist, wie bemerkt, in den Morgenstunden immer Apyrexie zu constatiren. Die Dauer dieses intermittirenden Stadiums variirt von 5—9 Tagen, ohne dass die Intensität der Fieberanfälle mit der Zeit abnimmt, vielmehr sind oft noch nach einer Woche Temperaturen von 39,8—40,0 zu verzeichnen. Auch die späteren Fieberstürme werden durch Frösteln eingeleitet, dagegen wurde nie ein ausgesprochener Schüttelfrost beobachtet. Das Ansteigen der Temperatur erfolgt allmälig in 6 bis 8 Stunden, desgleichen der Fieberabfall, welcher mit stärkerem Schweissausbruch einhergeht und während der späten Abendstunden und der Nacht von etwas unruhigem, aber doch meist 4—6 Stunden ununterbrochen anhaltendem Schlaf gefolgt wird.

Die Frequenz des Pulses ist während der Exacerbationen sehr erhöht, 110 bis 140 Schläge in der Minute, das Arterienrohr meist wenig gespannt, weich, der Puls klein, leicht unterdrückbar, oft etwas schnellend und irregulär. Zwei Patienten machten vorübergehend wegen des schlechten Pulses und des ungemein alterirten Allgemeinbefindens einen fast infausten Eindruck. Nach Ablauf des Anfalles wird der Puls ruhiger und besser, doch wechselt häufig das Bild, namentlich, als Zeichen der grossen Schwäche, bei Aufgeben der ruhigen Körperlage.

Im Uebrigen glich das Krankheitsbild vollständig dem sonst bei Influenza bestehenden. Organerkrankungen mit objectiv nachweisbarem Befunde, die einigermaassen die Schwere der Allgemeinerscheinungen hätten erklären können, waren nicht vorhanden. In den meisten Fällen beherrschen die nervösen Symptome die Situation, die catarrhalischen waren oft weniger hevortretend, in allen Fällen aber waren beiderlei Symptome vorhanden, während ich hervorstechende gastrische und abdominelle Symptome bei diesem intermittirenden Typus nicht beobachtet habe. Die Prostration während der Fieberhöhe war, wie schon angedeutet, stets hoch.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 5.

gradig, wie man sie nur selten selbst bei schweren continuirlichen Influenzafällen sieht. Muskel- und Nervenschmerzen traten stets, aber nicht immer mit gleicher Heftigkeit auf, oft waren sie in der Supraorbitalgegend, im Kreuz localisirt, zuweilen in den unteren Extremitäten, den Waden und Gelenken wie beim Denguefieber, einmal wurde eine typische Ischias beobachtet. Auffallend häufig waren Schmerzen und Starre im Genick, mit starkem Kopfdruck und Hyperästhesie der Kopfhaut, ohne dass Orthotonus bestand, oder der Unterleib eingezogen war. Das Sensorium war zur Zeit der Anfälle recht oft benommen, zuweilen nur leicht, doch kann es zu bedeutenden Störungen des Bewusstseins, Gehörshallucinationen, stillen Delirien und stundenlang anhaltendem Sopor kommen. Auch in den fieberfreien Intervallen besteht meist Schwindel, Mattigkeit, Schwere und Schmerzen in den Beinen.

Der Catarrh hatte stets nur die oberen Luftwege mit geringer Betheiligung der Nasenschleimhaut, zuweilen den Pharynx allein befallen, die feineren Bronchien waren frei und bronchopneumonische Herde nicht nachzuweisen. Husten bestand stets, Heiserkeit meistens. Ersterer war oft nur wenig intensiv, einige Mal aber trat er mit den Fieberexacerbationen in heftigen, krampfartigen Anfällen auf und förderte wenig, schleimiges, zähes Sputum zu Tage. Diese stürmischen Paroxysmen, welche selten rasch vorübergehen, meistens aber stundenlang sich immer wiederholen, geben dann diesem Krankheitsbilde ein characteristisches Gepräge. Eine Aehnlichkeit mit den Anfällen bei Tussis convulsiva, wie sie für Influenzahusten von Anderen constatirt wird, kann ich nicht anerkennen. Die bellenden Hustenstösse folgen rasch aufeinander, wechseln aber nicht mit den bekannten pfeifenden inspiratorischen Geräuschen, sondern es folgen kurze freie Pausen, während welcher nur Kitzel und Kratzgefühl im Halse besteht. Auch war der Husten zwar recht quälend für die Patienten, doch kam es nie zu dyspnoeischen Anfällen oder zum Erbrechen.

Die Zunge ist grau belegt, nicht trocken, fuliginöse Beläge an den Lippen und Zahnfleisch waren nie vorhanden. Der Appetit liegt wie bei allen schweren Allgemeinerkrankungen darnieder, der Geschmack ist pappig und fade, doch besteht nur selten Brechneigung und nur ausnahmsweise erbrechen die Patienten, wie überhaupt Magen- und abdominelle Störungen nicht hervortreten.

Eine deutliche Milzschwellung war nie nachzuweisen.

Roseola und circumscripte Exantheme traten nicht auf, hingegen zweimal diffuse, flüchtige Erytheme. Leucocytose bestand stets, oft waren die weissen Blutkörperchen bis aufs Dreifache vermehrt. Copiöses Nasenbluten wurde einmal bei Beginn, das andere Mal auf der Höhe der Krankheit beobachtet.

Der Urin enthielt in einem Falle vorübergehend Albumen, ohne dass Zeichen eines acuten Morbus Brightii bestanden, Untersuchungen auf Pepton konnten nur einige Mal vorgenommen werden und fielen negativ aus.

Bei einem sonst verständigen und nüchternen Manne kam es während der Reconvalescenz zu melancholischen Depressionszuständen, welche zwei Wochen anhielten. Eine Gravida im 5. Monat abortirte nach abgelaufener Reconvalescenz, bei völlig gesundem Befinden. Der Abort war nicht durch Blutungen zwischen die Eihäute herbeigeführt, auch kann er nicht, wie dies ja für die nicht seltenen Fälle von Abort bei Influenza behauptet worden ist, durch erhöhten Reizzustand im sexuellen Nervensystem erklärt werden, sondern war eine Folge der hochgradigen Alteration der Blutmischung, welche ein allmäliges Absterben der Frucht bewirkt hatte.

Von Interesse ist noch die Frage nach der Contagiosität dieser Fälle und der Influenza überhaupt. Während der Pandemie war aller Orten ein so grosser Theil der Bevölkerung befallen, dass, während eine miasmatische Verbreitung im allgemeinsten Sinne des Wortes — sei das Miasma belebt oder nicht — wohl nicht gut

von der Hand gewiesen werden konnte, die Frage, ob nebenbei eine Uebertragung von Person zu Person stattfinden könne, wie bei den contagiös-miasmatischen Krankheiten, eben wegen dieses allgemeinen Ergriffenseins der Bevölkerung schwer zu entscheiden war. Nach Leyden[1]) hat die Pandemie keinen sicheren Aufschluss gebracht, ob contagium oder miasma vorliegt, Bäumler[2]) hält auch die Pandemie, welche die Erde nicht schneller umkreist habe als die Schnellzüge und Oceandampfer, durch ein contagium bewirkt und Rosenbach[3]) bestreitet jede Contagiosität. In letzter Instanz ist diese Frage nur durch die experimentelle Forschung aufzuklären, wie ja auch aus der Leyden'schen[4 u. 5]) Klinik und anderwärts über bacteriologische Untersuchungen und Befunde berichtet wurde. Für die reine Beobachtung der Uebertragung bieten weniger ausgebreitete Epidemien ein günstigeres Feld wie Pandemien. Erlebt man unter gleichen äusseren Bedingungen, in demselben gesunden Stadttheil, bei trockenen guten Wohnungen etc. in einzelnen Familien keine einzige Erkrankung, während in anderen zunächst eine Person und dann in rascher Aufeinanderfolge fast alle Mitglieder erkranken, so wird man, wie der Verfasser, nicht an der Contagiosität zweifeln, wobei freilich die Frage nach wie vor offen bleibt, ob die pandemische Verbreitung durch miasma oder contagium erfolgt.

Die Diagnose ist aus den der Influenza eigenthümlichen Symptomen nicht schwer zu stellen zumal mit Hilfe der Beobachtung des epidemischen Auftretens, namentlich wenn, wie dies zuweilen der Fall war, in derselben Familie andere Influenzafälle vorkommen. Doch liess mich schon der erste im Frühjahr beobachtete Fall, obgleich man damals nicht viel von Influenzu zu Gesicht bekam, nicht an der Diagnose zweifeln. Dieselbe muss selbstredend durch längere, sorgfältige Beobachtung des gesammten Krankheitsverlaufs gesichert werden und hat alle Erkrankungen, die ähnliche Symptome bieten können, kaum allerdings gehäuft vorkommen werden, wie pyämische Eiterungen, Leberabscesse, Gallensteine, Endocarditiden und die neuerdings wieder von Kahler[6]) beschriebenen selbstständigen Fieberformen der Rheumatiker, auszuschliessen. Man wird bei bestehender Nackenstarre an Meningitis, bei Reizhusten, Fieber und grosser Prostration wohl gar an acut einsetzende Lungenphthise, bei der ja auch oft im Beginn objectiv nichts nachzuweisen ist, vorübergehend denken können. Von grösserer Bedeutung ist die differentialdiagnostische Unterscheidung von Typhus abdominalis und Malaria. An ersteren erinnern schon die Prodrome, doch steigt das Fieber in unseren Fällen nicht so staffelförmig an, erreicht oft schon am ersten, stets aber am zweiten Tage 39,8 bis 40,0, die Remission am 2. Fiebertage ist grösser, wie bei Typhus und intermittirende Curven kommen bei letzterem erst in der vierten Woche vor. Immerhin könnte gelegentlich ein abortiv verlaufender Typhusfall ähnliche Curven bieten; roseola am 5. Tage und Milztumor fehlen.

Die Aehnlichkeit mit Malaria besteht nur in der intermittirenden Curve. Im Uebrigen kommen die Anfälle nie wie bei jener in den Morgenstunden, auch nicht mit jenem gleichmässigen Rhythmus, die Intervalle sind nie annähernd frei und Chinin in grossen Dosen während der Apyrexie gegeben, verhütet nicht erneute Exacerbationen.

---

1) Sitzungsbericht des Vereins für innere Medicin vom 16. Dec. 1889.
2) Congress für innere Medicin. Wien. April 1890.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 5.
4) Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 7. Jan. 1890.
5) Bein, Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XVII. XXVIII.
6) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. 1.

Die Fälle gingen schliesslich in definitive Heilung über, die Reconvalescenz kann sich zwar sehr in die Länge ziehen, Muskelschwäche, Schwindel, Appetitlosigkeit können 2 bis 3 Wochen anhalten, aber auffallender Weise gerade bei den schwersten Fällen erfolgte die völlige Wiederherstellung rasch nach der Entfieberung. Die auf der Höhe der Erkrankungen beobachteten stürmischen Erscheinungen legen die Gefahr nahe, dass auch bei vorher ungeschwächten Individuen der exitus plötzlich erfolgen kann und die Therapie wird daher von Anfang an hauptsächlich eine stimulirende sein müssen. Alte, schwere Ungarweine, wo diese nicht zu haben sind, spanische Weine, auch Bordeauxweine, wenn nicht Neigung zu Obstipation vorhanden ist, müssen zweistündlich, im Ganzen täglich ca. $^3/_8$ Liter gereicht werden, auch gebe man Cognac mit Ei, Milch mit Cognac und kühlen Beaftea vom Eis; in den freien Intervallen kann man leicht verdauliche, compactere Nahrung, wie rohes geschabtes Fleisch, weisses, gewiegtes Hühnerfleisch, Taubenbrust und bei kühlerer Jahreszeit, englische Austern vorschreiben. Bettruhe gebietet sich bei der Schwere der Erscheinungen von selbst. Die antizymotische Wirkung des Chinins, welches die ganze Zeit hindurch bis in die Reconvalescenz hinein in kleinen Dosen (0,6—1,0 : 180,0) zweistündlich nur am Tage esslöffelweise gegeben wurde, äusserte sich auch hier entschieden günstig, zudem linderte es den Reizhusten, gegen den Narcotica nur mit Vorsicht angewendet werden dürfen. Chinin in einzelnen grossen Dosen bietet keine Vortheile und wird auf die Dauer nicht vertragen. Im Uebrigen wird man gut thun, sich ohne Nihilist zu sein, jeder Vielgeschäftigkeit bei der Medication zu enthalten, wird bei grösserer Herzschwäche zu Campher und Benzoe greifen, verspreche sich aber bei der Bekämpfung der verschiedenartigen Schmerzen keine Erfolge von grossen Dosen Antipyrin, Phenacetin etc., welche nicht nur den Appetit noch mehr verderben, sondern hier geradezu verhängnissvoll wirken könnten. Dagegen wurde mitunter vorübergehend Coffein 0,1 zwei- bis dreistündlich mit gutem Erfolge gegen die Schmerzen verordnet, wodurch auch die Herzthätigkeit günstig gehoben wurde.

Wenn bei der letzten Pandemie die Influenza nur selten in dieser Form aufgetreten und beobachtet worden ist — nur Landgraf[1]) berichtet, soviel mir bekannt, über zwei mit Pneumonie complicirte derartige Fälle — so müssen doch älteren Autoren ähnliche intermittirende Erkrankungen in grosser Zahl vorgekommen sein. Starck (1782) und Carrière (1864) haben nach Zuelzer[2]) die Influenza als Intermittens quotidiana mit Krampfhusten angesehen und Escherich, Stosch und Andere hätten berichtet, dass Influenza öfter in Wechselfieber ausarte.

So ist denn nicht nur während einer Epidemie das Krankheitsbild der Influenza polymorph, sondern bei den verschiedenen Epidemien prävaliren einzelne Typen, während andere völlig zurücktreten.

Breslau, im October 1891.

---

1) Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzungsbericht vom 25. Jan. 1890.

2) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II. 2. S. 563.

VIII.

Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden.

Die Beziehungen verschiedener Bakteriengifte zur Immunisirung und Heilung[1]).

(Vorläufige Mittheilung.)

Von

Dr. G. Klemperer,

Privatdocent.

Die bakteriologische Forschung hat bisher zwei verschiedene Kategorien von Bakteriengiften in Beziehung gesetzt zur Immunität und Heilung der Infectionskrankheiten.

Die eine Gruppe wird gebildet von den Toxalbuminen, das sind Eiweisskörper, welche durch das Wachsthum der Bakterien in Bouillon entstehen. Von vielen dieser Toxalbumine wissen wir, dass ihre Lösungen, in geringen, allmälig steigenden Mengen injicirt, die Versuchsthiere gegen die betreffende Bakterieninfection schützen. Ein besonderes Kennzeichen der Toxalbumine ist es, dass ihre specifische Wirksamkeit an bestimmte Temperaturen gebunden ist. Beim Sieden zersetzen sich die Toxalbumine. Wir verdanken die Kenntniss derselben wesentlich den Arbeiten von Roux und Yersin, sowie von Brieger und C. Fränkel.

Die zweite Gruppe stellen die Proteine dar, das sind Eiweisskörper, welche in der Leibessubstanz der Bakterien enthalten sind. Alte Bouillonculturen, die viel abgestorbenes Material bergen, sind dünne Lösungen von Protein. Reichlich erhält man die Proteine, wenn man Reinculturen von Bakterien in ihrer Nährbouillon oder in wässerigen Aufschwemmungen kocht. Das ist das besondere Charakteristicum der Bakteriengifte dieser zweiten Gruppe, dass sie stundenlanges Sieden unzersetzt vertragen. Die Proteine sind entdeckt von Nencki, in consequenter Weise in ihren Eigenschaften studirt von Buchner.

In diese Gruppe reiht sich ein das von Robert Koch entdeckte Tuberculin, welches durch mehrstündiges Kochen der Bouillonculturen von Tuberkelbacillen erhalten wurde und danach als ein Protein der Tuberkelbacillen anzusprechen ist. Das Tuberculin ist das einzige Protein, welches bisher in Beziehung zur Immunisirung und Heilung gesetzt worden ist.

Im Folgenden will ich eine kurze Uebersicht über einige Untersuchungen geben, die ich über die Wirkungen verschiedener Proteine und Toxine angestellt habe. Die

[1]) Die hier mitgetheilten Untersuchungen bilden die Fortsetzung der mit F. Klemperer gemeinschaftlich begonnenen Arbeit (Berl. klin. Woch. 1891. 35.); der Gedankengang, nach dem ich dieselbe fortführte, ist meinem Bruder ebenso zu eigen wie mir selbst. Uebrigens wird F. Klemperer über die Resultate, die er inzwischen erhalten, in kurzem ebenfalls berichten.



Darlegung der chemischen Eigenschaften der dargestellten Körper verschiebe ich auf eine ausführliche Veröffentlichung, welche erfolgen wird, wenn die Arbeit dem Abschluss näher gebracht ist, als es leider bisher möglich war.

1. Ueber Proteine.

a) Pneumoprotein. Das Protein der Pneumokokken wird erhalten, indem man 8—12tägige Bouillonculturen derselben 2 Stunden im Dampfkochtopf erhitzt, darauf die Bouillon mit den Bakterien auf dem Wasserbade auf den 4.—5. Theil einengt, durch Thonfilter filtrirt, das Filtrat in der 10fachen Menge absoluten Alkohols fällt und den getrockneten Niederschlag nochmals in Wasser löst und wiederum fällt. Nach dem Trocknen bleibt ein gelblich-braunes Pulver, welches in kochendem Wasser zum grössten Theil löslich ist. Um die Menge des zur Injection zu verbrauchenden Proteins zu kennen, wird eine gewogene Menge in Wasser gelöst, klar filtrirt und das Gewicht des Filterrückstandes abgezogen.

Das Pneumoprotein erzeugt in Dosen von 0,5—1 g bei Kaninchen eine Fiebersteigerung, welche 2—3 Stunden nach der Injection beginnt und dann 3—8 Stunden anhält. Wenn man annähernd dieselbe Dose in Zwischenräumen von 3—6 Tagen wiederholt injicirt, so tritt eine Art Angewöhnung ein: die Fiebersteigerung wird immer geringer und hört schliesslich ganz auf. Gesteigerte Dose macht meist neues Fieber, welches wiederum bei Wiederholungen endlich ausbleibt. Unter lange fortgesetzter Injection des Proteins magern die Thiere stark ab; einige sind schliesslich eingegangen, ohne dass sich makroskopisch die Todesursache nachweisen liess. Mikroskopisch zeigte sich einmal Fettmetamorphose im Herzfleisch, doch ist diese Untersuchung noch im Gange.

Kaninchen, welche auf 2,25 g Protein der Pneumokokken nicht mehr fieberten, erlagen der Injection virulenter Cultur dieser Diplokokken in typischer Weise. Die Krankheit von Kaninchen, welche mit Pneumokokken inficirt wurden, liess sich durch nachherige Injection des Pneumoprotein nicht aufhalten.

b) Pyocyaneus-Protein. Dieses Protein habe ich theils aus Bouillon-, theils aus Kartoffelculturen des Bac. pyocyaneus dargestellt. Für die Verarbeitung der letzteren waren mir in jüngster Zeit die Angaben von Buchner und Römer massgebend (Trocknung der abgeschabten Bakterien, längeres Stehenlassen der mehrere Stunden gekochten Emulsionen bei 37°).

Das Pyocyaneus-Protein erzeugte bei Kaninchen in Gaben von 0,1 bis 0,7 g ein 6 bis 14stündiges Fieber, das bis 41,2 steigen kann. Auch hier tritt bei häufiger Wiederholung ungefähr gleich hoher Dosen eine stetige Verminderung des Fiebers ein. Mehrere Thiere, die längere Zeit grosse Dosen erhielten, sind nach langsamer Abmagerung eingegangen.

Ueber die Analogie zwischen der Wirkung des Pyocyaneusproteins und des Tuberculins konnte ich Folgendes ermitteln:

Gesunde Kaninchen sind gegen Tuberculin verhältnissmässig indifferent. Einzelne zeigen zwar starke Fieberreaction schon nach 0,1 g Tuberculin. Viele aber fieberten erst nach 0,5 g, einzelne erst nach 0,8 g. Bisher ist mir noch kein Kaninchen vorgekommen, das nicht nach 1,0 g ein Proteinfieber dargeboten hätte, wenn ich mir diesen Ausdruck gestatten darf. Uebrigens tritt auch beim Tuberculin, in analoger Weise wie bei den anderen Proteinen, eine bei den einzelnen Thieren verschieden schnelle Angewöhnung ein, so dass man nach einigen Wochen 1 g Tuberculin ohne Fieber injiciren kann. Auch von diesen Kaninchen sind mehrere in schleichender Weise zu Tode gekommen.

Es liess sich nun zeigen, dass mehrere Thiere, welche 1 g Tuberculin ohne

Fieber vertrugen, nach Dosen von Pyocyaneusprotein nicht fieberten, welche unbehandelte Thiere mit hohen Temperatursteigerungen beantworteten.

Andererseits vertragen Kaninchen, welche gegen Pyocyaneusprotein fieberlos geworden sind, verhältnissmässig grosse Tuberculindosen ohne Fieberreaction.

Mit Pyocyaneusprotein haben Buchner und Römer tuberculöse Meerschweinchen in einer Weise getödtet, welche bis dahin als specifische Wirkung des Tuberculins angesehen wurde.

Ich habe Pyocyaneus-Protein Kaninchen injicirt, die durch Tuberkelbacillenimpfung in die vordere Augenkammer an Iristuberculose litten. [1]) Ich erhielt dieselbe allgemeine und lokale Reaction mit all ihren frappanten Erscheinungen, wie sie ein zur Controle mit Tuberculin injicirtes Kaninchen mit Iristuberculose darbot.

Alsdann habe ich an mehreren Phthisikern die Reaction des Pyocyaneus-Protein beobachtet. Ich glaubte mich nach reiflicher Ueberlegung hierzu berechtigt, da das Thierexperiment die weitgehende Aehnlichkeit mit dem Tuberculin nachgewiesen hatte. Den betr. Patienten sagte ich im Voraus, dass das injicirte Mittel der Koch'schen Lymphe ähnlich sei und voraussichtlich Fieber hervorrufen würde. Nur mit Zustimmung der Kranken wurde die Injection gemacht. Ich habe 0,05 bis 0,12 g injicirt in 0,5 bis 1 ccm Wasser gelöst. Das Ergebnis war bei 4 Phthisikern eine Reaction, wie ich sie bisher nur nach Injection von Tuberculin kannte. 3 bis 5 Stunden nach der Injection begann ein Fieber, welches 2 bis 9 Stunden anhielt, in zwei Fällen mit wirklichem Schüttelfrost begann. Von zwei Patienten wurden Brustschmerzen geklagt; mehreremals konnte ich deutlich vermehrte Rasselgeräusche nachweisen. 1 Phthisiker reagirte gar nicht nach 0,08 g, ein Krebskranker ebensowenig nach 0,04 g.

An der Einstichstelle wurden von allen Patienten mehr oder weniger starkes Brennen geklagt, 3 mal trat mässige Röthung und Schwellung auf, die am nächsten Tage vergingen. Schädliche Folgen sind von diesen Injectionen nicht beobachtet worden.

c) Prodigiosus-Protein. Dargestellt wie das Protein des Pyocyaneus, bot das Protein des Micrococcus prodigiosus in den geprüften Beziehungen dasselbe Verhalten dar. Es erzeugt bei Kaninchen Proteinfieber mit Angewöhnung, mehreremals unter Kachexie. Es besteht dieselbe Reciprocität mit dem Tuberculinfieber wie beim Pyocyaneusprotein.

Gesunde Kaninchen bekommen ein 1- bis 2tägiges Fieber, wenn man ihnen grössere Mengen Reincultur von Prodigiosus in die Ohrvenen injicirt. Dieses Fieber tritt in unveränderter Weise bei solchen Kaninchen ein, welche vorher gegen Prodigiosusprotein fieberfrei gemacht worden sind.

d) Protein von Bacterium coli. Aus Bouillonculturen wie das Pneumoprotein gewonnen, zeigte das Coliprotein in seiner Einwirkung auf Kaninchen dasselbe Verhalten, wie die übrigen Proteine.

Bei einer phthisischen Patientin wurde nach Injection von 0,09 g Protein des Bacterium coli Temperatursteigerung auf 38,6 mit Frost und Brustschmerzen beobachtet.

e) Milzbrand-Protein. Von dem Protein der Milzbrandbacillen habe ich bisher soviel festgestellt, dass es das bekannte Fieber verursacht und dass es bei der Angewöhnung an dasselbe von entsprechenden Dosen Tuberculin ersetzt werden kann.

Ich resumire diese Beobachtungen in folgenden Sätzen:

---

1) Mein College Dr. Bein hatte die Güte, mir solche Thiere zu überlassen, wofür ich ihm meinen herzlichsten Dank sage.

Die untersuchten Bakterienproteine zeigten weitgehende Analogien mit dem Tuberculin. Die specifische Tuberculin-Reaction wurde auch durch andere Proteine erhalten. Mit den von mir geprüften Proteinen pathogener Bakterien liess sich Heilung oder Immunisirung nicht erzielen.

Es sei mir gestattet, hier eine kurze Bemerkung einzuschalten:

Nach den Befunden von H. Buchner und seiner Schüler, sowie nach meinen Versuchen scheint die Anschauung von der specifischen Wirkung des Tuberculin nicht mehr haltbar. Vielmehr kommt die „Tuberculin-Reaction" als besondere Reizwirkung vielen Bakterienproteinen zu.

Von dieser Feststellung wird die Möglichkeit einer heilenden Einwirkung des Tuberculin bei Tuberculösen nicht berührt. Sofern diese Heilwirkung auf Reizung bezw. auf Ausstossung nekrotisirten Materials beruht, bleibt sie unangetastet und wird nach wie vor in geeigneten Fällen practische Verwendung und Verwerthung finden.

Es ist überflüssig besonders hervorzuheben, dass durch die Einordnung des Tuberculins in die Proteingruppe die grundlegende Bedeutung einer der genialsten Entdeckungen der Bacteriologie nicht tangirt wird.

II. Ueber Toxine (Toxalbumine).

Die folgenden Beobachtungen beziehen sich im wesentlichen auf das von F. Klemperer und mir dargestellte Toxalbumin der Pneumokokken (Pneumotoxin). Ich gestatte mir der Kürze halber für Toxalbumin Toxin zu sagen, indem ich glaube, dass die besonderen Wirkungen der Toxalbumine die umfassende Bezeichnung Toxin rechtfertigen, welche früher basischen Stoffwechselprodukten beigelegt wurde.

1. Die Steigerung des Grades der Immunität. Als wir nachwiesen, dass das Pneumotoxin gegen Pneumokokken-Infection immunisirt, mussten wir die wechselnde Dauer und Intensität der erzielten Immunität hervorheben. Inzwischen haben wir durch Ehrlich's hervorragende Untersuchung über die Ricin-Immunität die Bedeutung der quantitativen Verhältnisse würdigen gelernt. Wir immunisiren jetzt so, dass wir in kurzen Zwischenräumen den Kaninchen steigende Mengen von Pneumotoxin injiciren. Die Verhältnisse liegen für die Pneumokokken einigermassen ungünstig, weil die Giftigkeit der Toxinlösung sich nicht leicht wie bei anderen Bakterien steigern lässt. Die Pneumokokken sterben zu schnell ab und vertragen zu wenig Nährzusätze, welche unter anderen Verhältnissen die Concentration des Toxins vermehren. Einen gewissen Ersatz haben wir in der Einengung unter negativem Druck bei 60^{0} gefunden; dadurch wird die specifische Wirksamkeit nicht vermindert und man kann den Thieren in wachsenden Mengen immunisirenden Stoff zuführen. Wie bei Ehrlich die Wirksamkeit des Antiricins schneller wuchs als der zugeführten Menge des Ricins entsprach, so konnten wir bedeutend verstärkte antitoxische Wirkung des Serums constatiren, als wir immer gesteigerte Dosen erwärmten Toxins zuführten. Während wir früher zur Heilung der Pneumokokkensepticämie des Kaninchens 8 ccm Serum gebrauchten, haben wir neuerdings schon mit 4 ccm eine Heilung inficirter Thiere erzielt.

2. Ist Heilung ohne Zuführung von Serum möglich? Die natürliche Heilung der Pneumonie beruht darauf, dass das Toxin unter Fieber in Antitoxin umgewandelt wird. Die künstliche Heilung wird dadurch herbeigeführt, dass man vorerst in einem fremden Organismus durch Injection bakterienfreien Toxins Antitoxin bereiten lässt und das im Serum gelöste Antitoxin dem Kranken injicirt.

Ich habe die mit F. Klemperer begonnenen Versuche, die menschliche Pneumonie auf diese Weise zu heilen, an 6 Pneumonikern fortgesetzt — die Krankengeschichten gedenke ich dem Congress für innere Medicin vorzulegen — und habe so

gleichmässig günstige Resultate erhalten, dass ich die Möglichkeit einer specifischen Heilung der Pneumonie nicht mehr bezweifle. Der Zeitpunkt, dieselbe in die practische Medicin einzuführen, wird gegeben sein, wenn die Heranziehung grösserer Thiere zur Immunisirung die Serumgewinnung weniger mühsam gestalten wird als bisher.

Immerhin wird der Wunsch lebendig bleiben, eventuell direct aus dem Toxin ohne Vermittelung des fremden Blutes Antitoxin zu bilden. Durch chemische Versuche ist dies bisher nicht geglückt. Dagegen könnte vielleicht folgende Erwägung dem Ziele näher bringen. Der Kaninchenkörper bildet nach intravenöser Einführung des Pneumotoxins in einem Zeitraum von 3 Tagen das Antitoxin. Die Pneumokokkeninfection endet trotzdem gewöhnlich beim Kaninchen mit dem Tode, weil das reichlich gebildete Toxin seine lähmenden Wirkungen entfalten kann, ehe genügend Antitoxin gebildet ist. Könnte man genügende Mengen des Toxin einführen, ohne gleichzeitig zu schädigen, so wäre der Heilungsvorgang, d. h. der Beginn der Immunisirung wesentlich befördert. Diese unschädliche Form ist aber durch die Erwärmung zu erzielen. Erwärmtes d. h. entgiftetes Toxin bildet ebenso Antitoxin wie unverändert giftiges Toxin. Man muss soviel von der ungiftigen Vorstufe des Antitoxins einführen, dass dieses sich bilden kann, ehe das von den Kokken gebildete Toxin im Uebermaass vorhanden ist.

Bei der gewöhnlichen Pneumokokken-Infection des Kaninchens ist dies meist nicht zu erreichen. Ich habe zwar einige Thiere, denen gleichzeitig mit den Pneumokokken erwärmte bakterienfreie Cultur intravenös injicirt wurde, und die nach 6 bis 8tägigem Fieber durchkamen. Die Mehrzahl aber starb, wenn auch nach verlängerter Krankheit. Indess ist zu berücksichtigen, dass gerade diese schnell tödtende Krankheit des Kaninchens höchst ungünstige Bedingungen darbietet für das Bestreben, durch nachträgliches Immunisiren den inficirten Organismus zu heilen.

Man erhält nun constantere Heilresultate, wenn man die Pneumokokken derart abschwächt, dass die Krankheit an und für sich 4—6 Tage dauert. Dies gelingt, wenn man frisch vom Blut angelegte Pneumokokken-Culturen 2 Tage auf 40—40,5° C. wachsen lässt. Giebt man nun gleichzeitig oder auch kurz nach der Impfung mit der abgeschwächten aber noch tödtenden Diplokokken-Cultur 5 ccm bakterienfreier, bei 60° eingeengter Pneumotoxinlösung intravenös, und wiederholt diese Injection mehreremals Morgens und Abends, so überstehen die Kaninchen nach 4—7 tägigem hohem Fieber die Infection. Die genesenen Thiere sind dann immunisirt. Einige Kaninchen, bei denen die Immunisirung am 2. und 3. Tag nach der Impfung begann, sind auch bei diesem Verfahren zwischen dem 6. und 8. Tag gestorben. Die Controlthiere starben sämmtlich.

Nach diesen Versuchen scheint mir für diesen besonderen Fall der principiell so wichtige Schluss gestattet:

Man kann nach geschehener Infection noch immunisiren, wenn man genügende Mengen ungiftiger immunisirender Substanz zuführt.

Ich bin jetzt bemüht zu erproben, wie weit dies Princip für die Heilung subacut und chronisch verlaufender Infectionskrankheiten des Menschen sich verwerthen lässt. Insbesondere hoffe ich in einiger Zeit berichten zu können, welche Einwirkung fortgesetzte Injectionen des erwärmten Toxalbumins der Tuberkelbacillen auf den tuberkulösen Process ausüben.

Herrn Geheimrath Leyden, meinem hochverehrten Chef, sage ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für das befruchtende Interesse, das er diesen Untersuchungen unausgesetzt widmet.

Berlin, 1. Februar 1892.



IX.

Kritiken und Referate.

1.

Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, von Geh.-Rath Prof. Dr. O. Fraentzel. II. Theil: Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. Berlin 1891. Hirschwald.

Reiche klinische Erfahrung, eigene Arbeit und kritische Sichtung der umfangreichen Literatur haben dem Autor es ermöglicht, ebenso wie in dem ersten Theile dieser Vorlesungen, so auch in vorstehender Arbeit in übersichtlicher und geschickter Weise den gegenwärtigen Stand der Wissenschaft bezüglich der so wichtigen Erkrankungen des Endo- und Pericardiums klar zu legen. Da die ätiologischen Forschungen über die Endocarditis noch in vollem Gange sind und die richtige pathologisch-anatomische Beurtheilung mancher Fälle noch aussteht, so hat der Autor es versucht, dieses Gebiet auf Grund seiner eigenen klinischen Erfahrungen zu beleuchten.

Er unterscheidet die Endocarditis maligna von der Endocarditis simplex. Erstere bei Sepsis und verwandten Processen, bald acut, bald subacut und chronisch auftretend, zeigt sich anatomisch als Endocarditis ulcerosa, simplex und secundaria. Fast in allen Fällen werden Bakterien als die Krankheitsursache gefunden.

Die Endocarditis simplex ist meist Begleiterscheinung der Polyarthritis rheumatica und anderer Infectionskrankheiten, aber auch primär auftretend, ätiologisch noch nicht hinreichend erforscht, kann gelegentlich auch als ulceröse Form sich zeigen, verläuft aber meist unter dem Bilde der granulirenden productiven resp. fibrös productiven Endocarditis. Die Endocarditis tuberculosa, sowie die Endocarditis secundaria bei Atheromatose der Aorta werden besonders besprochen.

In den folgenden Capiteln behandelt der Autor die Folgeerscheinungen der Endocarditis und bespricht in klarer, erschöpfender Weise die Lehre von den Klappenfehlern, geleitet von den Traube'schen Grundsätzen, welche er durch eigene reiche Erfahrung in mannigfacher Weise ergänzt und bereichert.

Den Erkrankungen des Pericardiums sind drei Vorlesungen gewidmet, in welchen die primäre und secundäre Pericarditis, deren pathologisch-anatomische Veränderungen und namentlich Diagnostik, sowie Therapie eingehend besprochen werden.

Die Form der Vorlesung, die anregende Schreibweise, sowie die in vorstehendem Werke niedergelegte reiche persönliche Erfahrung geben demselben einen besonderen Werth.

E. Leyden.

2.

Die Zuckerbildung im Thierkörper, ihr Umfang und ihre Bedeutung, von Prof. Dr. J. Seegen. Berlin 1890. August Hirschwald. 267 Ss. gr. 8.

Im vorliegenden Werke, welches in 15 Vorlesungen die reife Frucht von zwölf an Arbeit und Mühe reichen Jahren enthält, theilt uns der Verfasser die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit, welche die Zuckerbildung im Thierkörper darthun sollten. Es ist dem als Kliniker allgemein anerkannten Autor sicher nicht leicht geworden, den Kampf auf der physiologischen Arena auszufechten und seiner Lehre, dass die Zuckerbildung eine normale physiologische Function der Leber sei, allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Doch ist es seinen mühevollen und klaren Untersuchungen endlich gelungen, die Pavy'sche Lehre, dass die Zuckerbildung eine Leichenerscheinung sei, zu stürzen und die Claude Bernard'sche „Glycogénie animale" durch neue und feste Stützen zu restituiren. Nachdem Verf. die Zuckerbildung als eine normale Leberfunction erkannt hatte, schritt er in seinen Arbeiten weiter und suchte die Menge des in einer Zeiteinheit gebildeten Zuckers kennen zu lernen; er stellte Versuche an, zu ermitteln, aus welchem Material der Zucker gebildet werde, und in einer grossen Reihe von Hunger- und Ernährungsversuchen wurde der Zusammenhang zwischen Nahrung und Zuckerbildung festgestellt. Endlich suchte er durch Ausschaltungsversuche über das weitere Schicksal des gebildeten Zuckers Aufschlüsse zu erlangen.

Viele dieser Versuche hat der Autor in ihrer chronologischen Aufeinanderfolge vor ungefähr 4 Jahren mitgetheilt in einer Sammlung seiner Arbeiten, welche unter dem Titel: Studien über Stoffwechsel im Thierkörper, Berlin 1887, erschienen ist. Jene Studien bildeten die Documente, auf welche sich die Lehre stützt, welche Seegen im vorliegenden Werke den Physiologen und Klinikern als ein Ganzes bringt. Er entwickelt zuerst die Methoden, nach welchen er gearbeitet hat, und die er sich zum grossen Theil selbst schaffen musste. Zum Theil beruhte es auf dem Mangel an richtigen Methoden, wenn es so vielen gewissenhaften Forschern nicht gelungen ist, Zucker in der lebenden Leber oder im Blut nachzuweisen. Er begleitet zunächst die eingeführten Kohlehydrate auf ihren Wegen durch den Verdauungstractus und gelangt dann zu der von dem Nahrungszucker unabhängigen Zuckerbildung in der Leber. Als Material für die Zuckerbildung erkannte er im Gegensatz zu Claude Bernard nicht das Glycogen, sondern Eiweisskörper und Fett, eine für die Umgestaltung unserer Kenntnisse und Anschauungen über den Diabetes mellitus hochbedeutsame und fundamentale Thatsache; es wurde ferner ermittelt, dass bei einem Thier im Beharrungszustande, welches ausschliesslich mit magerem Fleisch ernährt wird, der allergrösste Theil dieses Fleisches resp. dessen Kohlenstoff zur Zuckerbildung verwendet wird. Es ergiebt sich daraus mit zwingender Nothwendigkeit, dass der Blutzucker für alle Leistungen, die das Leben bedingen, aufzukommen hat, oder mit anderen Worten, dass der Blutzucker die Kraftquelle ist für Wärmebildung und Arbeitsleistung. So hat sich Seegen auch auf dem Gebiet der Physiologie neue und unverwelkbare Lorberen errungen, welche dem klinischen Forscher schon seit vielen Jahren gern und neidlos entgegengebracht worden waren.

Um auf den reichen Inhalt des vorliegenden Werkes näher einzugehen, so weit es der Rahmen dieser Besprechung gestattet, so behandelt der Verfasser zunächst die im Thierkörper vorkommenden Zuckerarten, die Methoden des qualitativen und quantitativen Nachweises derselben in den verschiedenen thierischen Geweben und Flüssigkeiten, die Fermente im Thierkörper (Speichel-, Pancreas-, Dünndarm-, Leber-, Muskelferment), die diastatischen Fermente der Eiweisskörper, die sacharificirende Wirkung der Bakterien, ferner die Zuckerbildung im Verdauungstractus (Mund, Ma-

gen und Dünndarm), die Natur des gebildeten Zuckers, um auf die Zuckerbildung in der Leber zu kommen.

Seegen gehörte früher zu den eifrigsten Anhängern Pavy's und theilte dessen Anschauung, dass die Zuckerbildung eine anormale Erscheinung sei, weil sich dieselbe am besten mit den klinischen Thatsachen zu decken schien. Namentlich schien die fundamentale klinische Beobachtung, dass schon kleine Mengen durch den Harn ausgeschiedenen Zuckers diabetische Symptome veranlassen, leichter verständlich, wenn angenommen wurde, dass Zucker überhaupt im gesunden Organismus nicht gebildet würde. Dabei war S. von der Voraussetzung ausgegangen, auf welche Pavy seine Anschauungen stützte, dass es unzweifelhaft festgestellt sei, dass die Leber des lebenden Thieres keinen Zucker enthalte, und dass im Blut kein oder nur Spuren von Zucker vorkommen, sowie ferner, dass alle Gefässbezirke sich nach dieser Richtung hin gleich verhalten. Die Resultate von Cl. Bernard und Dalton, dass die lebende Leber Zucker enthalte, veranlassten ihn zu den wichtigen und fruchtbringenden Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber, aus welchen hervorging, dass die letztere eine normale, unausgesetzt von Statten gehende physiologische Function dieses Organs sei. Dafür spricht zunächst der vom Verf. und Kratschmer gelieferte Nachweis, dass in der dem lebenden Thier entnommenen und sofort in kochendes Wasser eingetragenen Leber der verschiedenen Thiergattungen ausnahmslos 0,5—0,6 pCt. Zucker enthalten ist. Diese Ziffer ist grösser als diejenige, welche frühere Untersucher (Cl. Bernard, Dalton und Pavy) bei ihren Versuchen am lebenden Thier gefunden haben. Die Differenz beruht darauf, dass S. die Leber völlig erschöpft hat. Durch seine Methode, wobei der Leberbrei unzählige Male gekocht und wieder abgepresst wurde, so lange, bis das Organ wirklich zuckerfrei war, erhielt Seegen den vollen Gehalt desselben an Zucker. In der dem Körper des getödteten Thieres entnommenen Leber wächst der Zuckergehalt ununterbrochen fort und steigt von 0,4 allmälig bis auf 3 pCt. Gegenüber der Ansicht Pary's, dass die lebende Leber keinen Zucker bilde, und dass durch die Eintragung der excidirten Leber in kochendes Wasser das post mortem entstandene Ferment zerstört und dadurch ein Zustand geschaffen würde, wie er in der Leber vorhanden ist, schien es S. von grosser Bedeutung, experimentell zu beweisen, dass die nach dem Tode des Thieres fortdauernde Zuckerbildung ein Lebensvorgang der Zellen sei. Um diesen Beweis zu erbringen, versuchte er, die Lebensenergie der Zelle durch lebend erhaltenes Blut zu steigern, und zu sehen, ob unter dieser Bedingung die Zuckerbildung nicht energischer vor sich gehe, als sonst. Diese Versuche wurden an 13 Thieren (Hunden, Kälbern, Kaninchen und Ochsen) angestellt und ergaben, dass diejenigen Leberstücke, welche durch arterielles Blut gewissermassen lebend erhalten wurden, einen wesentlich grösseren Zuckergehalt (und zwar bis 1 pCt. mehr) darboten, als die Controlstücke, und ferner, dass in den ersteren auch der Gesammtgehalt an Kohlehydraten erheblich grösser ist, als in den ohne Blut behandelten Stücken. Durch diese Thatsachen wurde zum ersten Male der experimentelle Nachweis geliefert, dass die Leberzelle die Eigenschaft besitzt, Zucker zu bilden, und dass die in der ersten Zeit nach dem Tode vor sich gehende Zuckerbildung eine Function der überlebenden Leberzelle ist. Wenn auch die Ergebnisse aller dieser genannten Versuche keinen Zweifel darüber lassen, dass die Leber die Fähigkeit besitze, Zucker zu bilden, so genügten ihm dieselben doch nicht, um darüber Aufschluss zu geben, wie diese Function sich im Leben gestalte und welchen Umfang sie habe. Um darüber ins Klare zu kommen, war es nöthig, den Zuckergehalt des in die Leber einströmenden und aus der Leber austretenden Blutes genau zu bestimmen. Weder Bernard, noch Pavy haben die Bestimmung des Zuckergehaltes der zwei Blutarten (des Pfortader- und Lebervenenblutes) am lebenden Thiere ausgeführt.

Diese mühevollen und ganz besonders gewissenhaft auszuführenden Versuche verdanken wir dem Verfasser, welcher in mehr als 60 Einzelversuchen (!) den Zuckergehalt des nach drei Methoden gesammelten Blutes an lebenden Hunden festgestellt hat. Er fand dabei, dass das Lebervenenblut $1^3/_5$-doppelt so viel Zucker enthielt, als das in die Leber einströmende Blut der Pfortader! Dieses Resultat, dass das aus der Leber ausströmende Blut sehr beträchtlich zuckerreicher sei, als das in die Leber einströmende, wurde an Thieren unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen und auch nach 8—10tägigem Hunger erhalten. Das Lebervenenblut des dem Inanitionstode nahen Thieres hatte aus der Leber ein ebenso grosses Zuckerplus mitgebracht, wie das mit Fleisch, Fett oder Kohlehydraten reichlich genährte Thier, und es war damit bewiesen, dass die Zuckermenge, mit welcher sich das Blut auf seinem Durchgang durch die Leber befrachtet, kein Nahrungszucker sei. — Es liegt nicht im Umfange dieses Referats, auf die zahlreichen, zum Theil sehr unbegründeten Einwände einzugehen, welche gegen diese überzeugenden Versuche vorgebracht worden sind, um zu erweisen, dass die Zuckervermehrung im Lebervenenblut auf Umsetzung des Glycogens in Folge der durch den operativen Eingriff bewirkten Reizung der Leber beruhe, als vielmehr den Weg zu zeigen, auf welchem Verf. zu dem Resultat gelangt ist, dass die Zuckerbildung eine normale physiologische Function der Leber ist, und ferner die weiteren Schicksale des in der Leber gebildeten Zuckers zu verfolgen. Verf. hat eine grosse Zahl von Zuckerbestimmungen im Blute der verschiedensten Thiere ausgeführt und auch zum ersten Male bei vielen gesunden und zuckerkranken Menschen. Ausnahmslos findet sich Zucker in nicht unbeträchtlicher Menge, der Gehalt schwankt zwischen 0,1 und 0,2 pCt. Einen höheren Gehalt findet man nur ausnahmsweise. Weitere Versuche, die unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen ausgeführt wurden, ergaben, dass der Zuckergehalt von der Ernährung nahezu unabhängig ist. Nur bei Fütterung mit Zucker und Dextrin, die schnell resorbirt werden, ist das Pfortaderblut, das in den ersten Stunden nach der Fütterung entzogen wird, mit Zucker überladen. Dagegen besteht zwischen Stärkefütterungs-, Fleischfütterungs- und Hungerversuchen nahezu kein Unterschied in Bezug auf den Zuckergehalt, und selbst verhungernde Hunde liessen wiederholt einen kaum verminderten Zuckergehalt erkennen. Ferner stellte Seegen fest, dass das Pfortaderblut nur sehr wenig von dem Carotisblut verschieden ist. Ebensowenig besteht ein bemerkenswerther Unterschied zwischen dem Zuckergehalt des arteriellen und venösen Blutes. Demnach ist die Frage, ob der Zucker ein normaler Blutbestandtheil ist, heute wohl als endgültig entschieden anzusehen und zwar grösstentheils durch die werthvollen Untersuchungen Seegen's. Auch über die Grösse der Zuckerausfuhr und die Zuckerbilanz im Körper überhaupt verdanken wir S. äusserst werthvolle Aufschlüsse, aus denen hervorgeht, dass die innerhalb 24 Stunden aus der Leber in die Circulation übergeführte Zuckermenge bei mittelgrossen Hunden (10 k) etwa 100, beim Menschen 5—600 g beträgt. Diese Berechnung ist angestellt mit Zugrundelegung der Differenz im Zuckergehalt des in die Leber ein- und ausströmenden Blutes, sowie der annäherungsweise ermittelten Blutmenge, welche in der Zeiteinheit durch die Leber strömt (mindestens 120 kcm in der Minute). Der in der Leber gebildete und von hier aus ins Blut übertretende Zucker wird in den Geweben und Organen ununterbrochen zerstört oder verbraucht, was schon daraus erhellt, dass ungeachtet der steten Zuckerbildung in der Leber, der Zucker sich nicht im Blute anhäuft, und dass sein Bestand zwischen engen Grenzen, 0,1—0,17 pCt., schwankt. Würde der Zuckerverbrauch auch nur eine Stunde sistirt, so müsste der Gehalt des Blutes an Zucker auf das 4fache der Norm steigen. Es wird diese stete Umsetzung auch durch Leberausschaltungsversuche bewiesen. Schon nach 30—40 Minuten sinkt der Zuckergehalt auf die Hälfte und selbst auf $^1/_3$ der ursprünglichen Menge.

In Versuchen, welche an Gänsen angestellt wurden, konnte einige Stunden nach Ausschaltung der Leber kein Zucker im Blut nachgewiesen werden.

In der VIII. Vorlesung bespricht Verf. die Versuche, welche die Unabhängigkeit der Zuckerbildung von Glycogen beweisen. Bekanntlich hatte Bernard die Zuckerbildung in zwei Phasen verlegt, von denen die eine (die vitale) die Production oder Secretion des Glycogens umfasst, während die zweite, chemischer Natur, sich ebensowohl innerhalb des lebenden Organismus, wie ausserhalb desselben oder post mortem abspielt und in der Umwandlung des Glycogens in Zucker mit Hülfe eines Fermentes besteht. Entgegen diesem Dogma wies S. nach, dass die Kohlehydrate der Nahrung an der Zuckerbildung in der Leber nicht betheiligt seien; während der aus Glycogen mit Hülfe eines Fermentes gebildete Zucker nicht Traubenzucker ist, ist der in der Leber gebildete Zucker Traubenzucker. Dadurch hatte die Bernard'sche Lehre, dass das Glycogen die Quelle des Leberzuckers sei, eine wesentliche Stütze verloren. Einmal nimmt der Zuckergehalt der excidirten Leber zu, ohne dass der Glycogenbestand eine Abnahme erfährt, sodann erfolgt ein Anwachsen der Kohlehydrate ausser dem Zucker in der durch arterielles Blut lebend erhaltenen Leber. Vielmehr sind Eiweiss und Fett das Material, aus welchem die Leber Zucker bildet. Bringt man die frische Leber mit Eiweiss (Pepton) und mit Fett zusammen, so erweist sich die Zuckerbildung gesteigert. Hunde, die ausschliesslich mit Fleisch gefüttert wurden, hatten den reichsten Zuckergehalt im Lebervenenblut. Die angestellten Versuche lehrten, dass die leistungsfähigen Leberzellen im Stande sind, Pepton zu spalten und aus demselben Zucker zu bilden. Die Frage, an welchem Orte die nächste Umwandlung des im Magen gebildeten Peptons vor sich geht, ist noch unentschieden, aber über das letzte Schicksal des Peptons kann kein Zweifel sein; es wird, ob es nun direct oder in Eiweiss umgewandelt, in die Leber gelangt, dort in Zucker umgewandelt. — Die fernere Aufgabe bestand für Verf. darin, auf experimentellem Wege zu ermitteln, ob die Leber im Stande sei, aus Fett Zucker zu bilden. Bei ausschliesslicher Fettfütterung und bei 6—10tägigem Hunger ist der Eiweissumsatz ein so geringer, dass der aus der Leber ausgeführte Zucker nicht auf das zerstörte Eiweiss als einziges Bildungsmaterial zurückgeführt werden kann. Da bei Hunger wie bei Fettfütterung das Glycogen bis auf Reste schwindet, kann auch dieses nicht als Quelle für die Zuckerbildung angesehen werden, daher für den Leberzucker als Bildungsmaterial (neben dem Eiweiss) nur das Nahrungs- bezw. das Körperfett übrig bleibt. Die Resultate der Ernährungsversuche, welche Verf. an 43 Hunden anstellte, wobei er den Zuckergehalt des in die Leber ein- und ausströmenden Blutes bestimmte, fasst er in folgende Sätze zusammen: 1. Das aus der Leber ausströmende Blut enthält ausnahmslos mehr Zucker, als das in dieselbe einströmende Blut. 2. Der in der Leber neugebildete Zucker ist von Nahrungszucker, sowie von den eingeführten Kohlehydraten vollständig unabhängig. 3. Auch das Leberglycogen ist an der Leberzuckerbildung unbetheiligt. 4. Eiweiss und Fett sind das Material, aus welchem die Leber den Zucker bildet. — Im Gegensatz zum Leberzucker steht die Glycogenbildung in engster Beziehung zur Art der eingeführten Nahrung, insofern sie bei Genuss von Kohlehydraten am beträchlichsten, bei ausschliesslicher Fleischnahrung gering ist und bei ausschliesslicher Fettnahrung oder protrahirtem Hunger auf ein Minimum sinkt.

In der XIII. Vorlesung behandelt Verf. die Aufgaben des Zuckers im Thierkörper. Die physiologische Bedeutung des Blutzuckers ist für die Kräfteökonomie des Thierkörpers bisher nicht genügend gewürdigt worden. Bekanntlich erfolgt die Arbeitsleistung vorherrschend auf Kosten N-freien, C-haltigen Materials, und als solches kommt fast ausschliesslich der Blutzucker in Betracht, welcher die eigentliche Kraftquelle für alle Kraftleistungen abgiebt. Das Muskelglycogen, wel-

ches wahrscheinlich aus dem Blutzucker in den Muskeln als Reservestoff niedergelegt wird, ist im Stande, durch seine Umsetzung dem Muskel Kraft zuzuführen und sich an der Muskelarbeit mitzubetheiligen. Aus der Leber wird soviel Zucker in die Circulation übergeführt und im Körper weiterhin umgesetzt, dass die dabei frei werdenden Spannkräfte vollauf genügen, die Kraftquelle für die Leistungen im Körper, für Wärmebildung und mechanische Arbeit abzugeben.

Es freut uns, zum Schluss noch der eleganten, flüssigen Schreibweise des Verfassers, welche sich ausserordentlich angenehm liest, sowie der gediegenen Ausstattung des Werkes, welche sich durch guten Druck und weisses Papier vortheilhaft auszeichnet, rühmende Erwähnung thun zu können. Die besprochenen Vorlesungen über die Zuckerbildung im Thierkörper werden stets zu den hervorragenden Werken der medicinischen Literatur gezählt werden und Gemeingut aller an den Fortschritten unserer Wissenschaft theilnehmenden Nationen bleiben. M. Litten.

3.

E. Stadelmann, Der Icterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891.

Die vorliegende Monographie Stadelmann's berichtet in einheitlicher Schilderung über die Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen, welche der Verfasser theils allein, theils in Verbindung mit Schülern über die Physiologie und Pathologie der Gallensecretion ausgeführt hat. Die Ergebnisse derselben sind zum grössten Theil schon in Einzelarbeiten niedergelegt oder von Stadelmann in früheren Aufsätzen und Vorträgen veröffentlicht. Hier tritt uns die Gesammtheit der Studien als Einheit entgegen und erweckt uns das Gefühl der Hochachtung vor der Summe mühevoller Arbeit, welche der Verfasser seinem Thema gewidmet.

Wir begegnen an jeder Stelle einer überaus sorgfältigen Durcharbeitung des Stoffes. Die Literatur ist, wie in allen neueren Arbeiten Stadelmann's und seiner Schüler, so eingehend berücksichtigt, dass die Monographie zugleich ein werthvolles Quellenwerk für jeden auf diesem Gebiete arbeitenden Forscher wird.

Das Werk beschäftigt sich zunächst mit dem Gallenfarbstoff. Der Art seiner Bereitung und Abstammung wird an der Hand alter und neuer Thierversuche eingehende Besprechung gewidmet. Dann folgen die übrigen Gallenbestandtheile. Besondere Rücksicht ist dabei genommen auf die quantitativen Verhältnisse der Gallenabsonderung unter dem Einfluss bestimmter Reize, z. B. auch der Nahrungszufuhr.

Die Versuche sind z. Th. in extenso wiedergegeben und gewähren ein anschauliches Zeugniss für die vollendete Experimentaltechnik des Verfassers. Besondere Beachtung verdient das Capitel über den Kreislauf der Galle. Verf. kommt zu dem Schluss, dass Gallensäuren resorbirt und von der Leber wieder ausgeschieden werden.

Sodann wendet sich der Verf. den einzelnen klinischen Formen des Icterus zu und bespricht die Art seiner Entstehung. Es werden abgehandelt der Icterus bei Toluylendiaminvergiftung — mit besonderer Ausführlichkeit wegen der principiellen Wichtigkeit für die Deutung vieler klinischen und experimentellen Erfahrungen, — bei Phosphor- und Arsenwasserstoffvergiftung, ferner der Icterus neonatorum, die Frage, ob neben hepatogenem auch noch ein hämatogener Icterus vorkommt u. s. w. Es sind das alles Fragen, zu deren Klärung gerade Stadelmann in früheren Arbeiten wesentliche Beiträge geliefert hat.

Dann folgt die genauere Darstellung, wie der Resorptionsicterus in Folge von Verengerung und Verschluss des Ductus hepaticus und choledochus, in Folge von Verengerung der Gallenwege in der Leber, in Folge von Störungen der Blutcirculation bei seinen einzelnen Formen entstehen könne und müsse. Sodann werden die Folgen der Gallenresorption für den Organismus, die Fragen der Acholie, Cholämie, des Icterus gravis und des sog. Urobilinicterus gewürdigt

Eine kurze Besprechung über den Werth therapeutischer Methoden bildet den Schluss des lehrreichen Buches. v. Noorden.

4.

Wilhelm Ebstein, Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese. (Unter Mitwirkung der Chemiker Dr. Oelkers und Dr. Sprague.) Wiesbaden 1891, J. F. Bergmann.

W. Ebstein und Arth. Nicolaier, Ueber die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. (Mit Atlas, 6 Tafeln in Lichtdruck.) Wiesbaden 1891, J. F. Bergmann.

Ebstein hat seinem alten Lieblingsgebiet, der Pathologie der harnsauren Diathese und der Steinbildung, von Neuem seine Aufmerksamkeit zugewandt und giebt die Resultate seiner Untersuchungen in seiner eingehenden, sorgsamen, Schritt für Schritt auf Beibringung exacter Belege bedachten Weise bekannt. Seine Stellung zu den hier obwaltenden Fragen dürfte den Lesern dieser Zeitschrift in ihren Grundzügen von seinen wiederholten Mittheilungen in den Versammlungen des Congresses für innere Medicin erinnerlich sein. In dem ersten der vorliegenden Werke spielt die Hauptrolle die Nachprüfung der Pfeiffer'schen Angaben über das Verhalten der Harnsäure im Urin und die von ihm daraus gezogenen diagnostischen Schlüsse. Nach Pfeiffer's Befunden sollte es ein Charakteristicum der Gicht und harnsauren Diathese sein, wenn dem durch ein „Harnsäurefilter“ fliessenden Urin hierbei ein grosser Theil seiner Harnsäure entzogen würde. Ebstein folgert aus seinen, an einem sehr zahlreichen Material angestellten Versuchen, dass allerdings in solchen Fällen (auch bei Leukämie) gelegentlich eine weit stärkere Zurückhaltung der Harnsäure stattfinden kann, als dies gewöhnlich bei Gesunden beobachtet wird — das Symptom war aber nur ein inconstantes und ist einer bindenden, diagnostischen Verwerthung nicht fähig. Ist aber Pfeiffer's theoretische Anschauung von der leichten Abscheidbarkeit der Harnsäure bei Gicht nicht haltbar, so fallen damit auch manche der auf diese Theorie aufgebauten praktischen Schlüsse. Wir bewegen uns bei der Behandlung der Gicht bis jetzt lediglich auf dem Boden der Erfahrung, — eine völlig befriedigende Erklärung ist nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse weder für das Zustandekommen der Gicht resp. des Gichtanfalls, noch für die, dieser Krankheit gegenüber wirksame medicamentöse oder diätetische Behandlung zu geben.

Wenn so diese erste Schrift leider noch in einem Ignoramus gipfelt, bedeutet die zweite einen positiven Fortschritt in unserer Erkenntniss. Sie enthält die lange gesuchte Lösung eines wichtigen Problems: eine überzeugende Aufklärung über das Wesen der Steinbildung, gewonnen an der Hand einwandfreier Experimente. Bislang hatten sich die Versuche, Steine im thierischen Organismus zu erzeugen, wesentlich auf das Einbringen von Fremdkörpern in die Harnblase beschränkt. — Fütterungsversuche mancherlei Art waren erfolglos geblieben; im Oxamid (einem Ammoniakderivat der Oxalsäure) aber haben E. und N. einen Stoff gefunden, dessen Verfütte-

rung bei Thieren verschiedenster Art positive Resultate ergab. Die früher schon auszüglich, jetzt sehr detaillirt mitgetheilten Versuchsprotokolle zeigen, dass in allen Fällen bei Hunden und Kaninchen Concremente im Nierenbecken sich bildeten, die zum grössten Theil aus Oxamid bestanden (nebenher auch oxalsauren Kalk enthielten). Der Steinbildner war eingeschlossen in ein organisches Gerüst, wie es Ebstein früher schon für einen unerlässlichen Bestandtheil der Harnsteine erklärt hatte. Das Oxamid selbst scheint einen entzündlichen und degenerativen Process in den Harnwegen zu verursachen, der, namentlich wo (etwa durch Ureterunterbindung) eine Harnstauung concurrirt, eben jenes, zum Aufbau echter Steine nothwendige, eiweissartige Material liefert. Einige therapeutische Betrachtungen für kleine Nierenconcretionen ergeben sich aus diesen Experimenten; in erste Linie wird auch hier der Versuch der Ausschwemmung durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme gerückt. Für die Prophylaxe beim Menschen ist von Neuem das Verbot oxalsäurereicher Nahrung bei Personen nicht nur mit „oxalsaurer Diathese" zu betonen, sondern auch bei allen solchen, die aus irgend einem Grunde zur Entstehung von Harnsteinen disponiren.

Beide Monographien, deren reicher Inhalt hier nur in flüchtigen Umrissen skizzirt werden konnte, werden für alle Diejenigen, die diesen Fragen ein tieferes Interesse entgegenbringen, den Gegenstand eingehenden Studiums bilden müssen.

Posner.

5.

Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Von Dr. Maximilian Bresgen in Frankfurt a. M. Mit 166 Holzschnitten. Zweite, gänzlich umgearbeitete und erweiterte Auflage. Wien und Leipzig 1891, Urban u. Schwarzenberg.

Das vorliegende Buch, welches Herrn E. Leyden gewidmet ist und in zweiter, gänzlich umgearbeiteter und erweiterter Auflage erscheint, muss als ein völlig neues betrachtet werden. So sehr hat der Verfasser die Zeit zwischen dem Erscheinen der ersten und der zweiten Auflage und seine fortschreitende, ausgereifte Erfahrung zum Vortheil seines Werkes ausgenutzt, dass aus der Umarbeitung desselben eine Umgestaltung geworden ist. Mit Ausnahme der früheren zweckmässigen Eintheilung des Lehrstoffes erinnert kaum mehr der Text an die Jugendarbeit Bresgen's: Referent kann aufrichtig gestehen, dass ihm die vollständige und eingehende Lectüre des Buches, unbeschadet principieller und sachlicher Ausstellungen, die noch angeführt werden sollen, viel Vergnügen bereitet hat. Besonders der grosse Ernst, mit welchem B. seine Aufgabe erfasst und durchgeführt hat, der ungewöhnliche Fleiss, welcher auf die Literatur und deren Verwerthung verwendet ist, die umfangreichen Studien, der mit einigen Ausnahmen hohe Grad von Vollständigkeit und Erschöpfung des Gegenstandes bei verhältnissmässiger Kürze der Darstellung und das keine Schwierigkeiten scheuende Streben, den Dingen überall sorgfältigst auf den Grund zu gehen, verdienen uneingeschränkte Anerkennung. Ferner ist rühmend hervorzuheben die eingehende Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie der einschlägigen Organe, worin das Buch jetzt den anderen voranschreitet, die klare, ausführliche, von gründlicher Beobachtung zeugende Darstellung der Symptome, sowie in der allgemeinen Therapie die Beachtung der Haut- und Körperpflege, der Bekleidung und der Einrichtung des Bettes. Verfasser erweist sich hier durch ge-

wissenhafte Berücksichtigung des allgemeinen Körperzustandes und die von ihm dringend empfohlene erzieherische Einwirkung auf den Patienten als ein dem einseitigen Specialismus und der Routine abgewandter, den Kranken als Individuum in toto betrachtender Therapeut; und darin kommt eine würdige Huldigung für die Bestrebungen des Mannes zum Ausdruck, dem das Buch gewidmet ist. Auch zeigt sich vielfach angebrachterweise das Streben nach einer generalisirenden Behandlung des Stoffes, die nicht in die beliebten specialistischen Details verfällt, sondern die Disciplin dem Verständniss des Praktikers näher zu bringen sucht.

Gegenüber so bemerkenswerthen Vorzügen, welche dem Buche seinen Platz unter den ersten und besten seiner Art anweisen und demselben die Aussicht auf eine gedeihliche Zukunft sichern, sollen diejenigen Bedenken nicht zurückgehalten werden, welche, wenngleich nicht schwer ins Gewicht fallend, doch nach Meinung des Ref. zu Verbesserungen in künftigen Auflagen des Werkes auffordern. Zunächst ist hier das bei entbehrlichen Fremdwörtern ja recht anerkennenswerthe Bestreben nach Verdeutschung unserer bisher üblichen Termini zu erwähnen. Hierin scheint mir der Verfasser weit über das zuträgliche, ja erlaubte Maass hinauszugehen. Die deutsche Sprache würde mit der Ausmerzung der Termini unserer Wissenschaft, die nicht nur eine nationale, sondern eine internationale Verständigung möglich machen, ja hierzu unerlässlich sind, einen Act des Rückschrittes und der Barbarei begehen. Mit der Durchführung dieses Princips, die mir beiläufig auch unmöglich erscheint, würde nicht eine nationale Kräftigung, sondern eine nationale Abschliessung, ein Prohibitivsystem allerbedenklichster Art, verwirklicht werden. Zudem wirkt die Verdeutschung unschön und störend: man hat grosse Mühe, die deutschen Bezeichnungen durch Rückübersetzung ins Lateinische sich klar zu machen, und Wortcombinationen zungenbrechender Natur, wie: Ring-Stellknorpelmuskel, Schild- und Stellknorpel-Kehldeckelnerv oder solche, wie: Einathmungskocher und Wassersucht (für Oedem) haben keine Aussicht, in unseren wissenschaftlichen Sprachschatz recipirt (Pardon!) aufgenommen zu werden.

Um nun auf den Inhalt des Buches einzugehen, so vermisse ich bei der Beschreibung der Kehlkopfmuskeln, welche etwas dürftig ist, die Erwähnung und Verwerthung der Arbeit von H. v. Meyer: Ueber Bewegung der Kehlkopfmuskeln. Vermuthlich würden dann irrige Angaben über die Wirkungen der Muskeln, wie die, dass der M. thyreo-arytaenoideus ein querer Stimmbandspanner sei (!), oder dass der M. cricoaryt. post. lediglich Athmungsmuskel sei, unterblieben sein und die Meinung Meyer's, Jelenffy's u. A., dass eine synergische Wirkung dieses letzteren Muskels bei der Stimmbildung unerlässlich sei, die erforderliche Beachtung gefunden haben. Diese grundlegende Arbeit erscheint mir für die Darstellung der für unser Verständniss von den physiologischen Vorgängen am Kehlkopf, der Phonation und Respiration, so wichtigen Muskelfunctionen geradezu unentbehrlich.

S. 77 unten sagt B.: „Der verschiedene Klang der Stimme bei einem und demselben Menschen bedingt die beiden Hauptregister der Stimme, die Bruststimme und die Falsettstimme.“ Dies kann wohl nur ein Lapsus calami sein. Bedingung für die beiden Register ist der Unterschied in der Kraft des Anblasens.

Der Schilderung der Therapie ist zwar überall ein grosser Platz eingeräumt, auch ist sie sorgfältig und gewissenhaft behandelt, jedoch bevorzugt Verf. hierbei zu einseitig die eigenen Erfahrungen und die von ihm geübten Methoden, besonders den elektrischen Brenner, dessen Verwendung wohl Manchem den Eindruck eines zu oft citirten Helfers in der Noth machen dürfte. Auch einige z. Th. unvorsichtige Aeusserungen finden sich, wie die, dass der Heuschnupfen beseitigt wird zugleich mit der chronischen Rhinitis. Wer die Hartnäckigkeit dieses Leidens kennt, wird seine Zweifel an der Sicherheit dieses Glaubens nicht unterdrücken können.

Bezüglich des **Asthma's** steht Verf. auf einem zu gewagten Standpunkte, wenn er glaubt (S. 172), dass, wo Asthma vorhanden ist, auch eine chronische Rhinitis gefunden werden wird. Man hat die Rhinitis und die davon abhängige Nervenreizung jedenfalls nur als eine der vielen zu Asthma führenden Ursachen und weiter die neuropathische Belastung, selbst bei Vergesellschaftung mit Rhinitis, als ein prädisponirendes Moment anzusehen, dessen Beseitigung ebenso wichtig ist, wie diejenige der Rhinitis.

Bei der **chronischen Pharyngitis** vermisse ich die Anführung der Abhängigkeit derselben von Magen- und Unterleibserkrankungen und dadurch herbeigeführten Circulationsstörungen in der Rachenschleimhaut, die häufig durch entsprechende Curen, wie z. B. in Marienbad, zugleich mit dem Grundübel gehoben werden kann.

Bei der Therapie der **vergrösserten Mandeln** ist nach vielen übereinstimmenden Urtheilen im Gegensatz zum Verfasser der Schlitzung ein grösserer Werth beizumessen, da sie mehr leistet als die Amputation oder der elektrische Brenner und das weitaus mildere Verfahren ist.

Ueberrascht hat den Ref. die auffallend kurze Abhandlung der adenoiden Vegetationen, einer Krankheit, deren grosse Bedeutung für das schulpflichtige Alter gerade der Verfasser grösseren Kreisen mit so anerkennenswerthen Bemühungen zugänglich gemacht hat und deren Wichtigkeit in allen ihren Symptomen dem angehenden wie dem praktischen Arzte nicht genug ans Herz gelegt werden kann.

Das Capitel über **Tuberculose** ist eines der besten des eigenartigen und trefflichen Buches und verdient besondere Beachtung. Der Verfasser plädirt sehr warm für die Anstaltsbehandlung; auch tritt er für den vorsichtigen Gebrauch des Tuberculins ein.

H. Krause.

Der XI. Congress für innere Medicin

findet vom **20.—23. April 1892** zu **Leipzig** im Deutschen Buchhändlerhause, Hospitalstrasse, unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Curschmann (Leipzig) statt.

Die Themata, welche zur Verhandlung kommen sollen, sind:

Mittwoch, den 20. April: Die schweren anämischen Zustände. Referenten: Herr Biermer (Breslau) und Herr Ehrlich (Berlin).

Freitag, den 22. April: Die chronische Leberentzündung. Referenten: Herr Rosenstein (Leyden) und Herr Stadelmann (Dorpat).

Die nachstehenden Vorträge sind bereits angemeldet:

1. Herr Emmerich (München): Ueber die Ursache der Immunität und die Heilung von Infectionskrankheiten. 2. Herr Peiper (Greifswald): Ueber Urämie. 3. Herr Rob. Binswanger (Kreuzlingen Constanz): Ueber die Erfolge der Suggestivtherapie. 4. Herr Goltz (Strassburg): Ueber die Folgen der Ausschneidung grösserer Stücke des Rückenmarks (Bericht über Beobachtungen, welche von den Herren Goltz und Ewald an Hunden angestellt wurden). 5. Herr Schott (Nauheim): Zur Aetiologie der chronischen Herzkrankheiten. 6. Herr v. Jaksch (Prag): Thema vorbehalten. 7. Herr Fürbringer (Berlin): Zur Kenntniss der sogenannten Leberkolik und Pseudogallensteine. 8. Herr Vucetic (Mitrovitz): Behandlung des Alkoholismus. 9. Herr Minkowski (Strassburg): Weitere Mittheilungen über den

Diabetes mellitus nach Pancreasexstirpation. 10. Herr Ebstein (Göttingen): Thema vorbehalten. 11. Herr Adamkiewicz (Krakau): Ueber die Behandlung des Carcinoms. 12. Herr Finkler (Bonn): Die verschiedenen Formen der Pneumonie. 13. Herr Gerhardt (Berlin): Thema vorbehalten. 14. Herr Geppert (Bonn): Thema vorbehalten. 15. Herr Israel (Berlin): Ueber die secundären Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Insufficienz der Nierenthätigkeit. 16. Herr Landois (Greifswald): Ueber den therapeutischen Werth der Bluttransfusion beim Menschen. 17. Herr Rütimeyer (Basel-Richen): Zur Pathologie der Bilharziakrankheit. 18. Herr Grawitz (Greifswald): Ueber die hämorrhagischen Infarcte der Lungen. 19. Herr Klebs (Zürich): Ueber die Heilung der Tuberculose und die Biologie der Tuberkelbacillen. 20. Herr G. Klemperer (Berlin) und Herr F. Klemperer (Strassburg): Untersuchungen über die Ursachen der Immunität und Heilung, besonders bei der Pneumonie. 21. Herr Buchner (München): Ueber Immunität gegen Infectionskrankheiten. 22. Herr v. Ziemssen (München): Ueber subcutane Bluttransfusion. 23. Herr F. Wolff (Reiboldsgrün): Ueber das Verhältniss der Infectionsgefahr zum wirklichen Erkranken bei Tuberculose. 24. Herr Löffler (Greifswald): Thema vorbehalten. 25. Herr Rich. Stern (Breslau): Ueber Darmdesinfection. 26. Herr H. Leo (Bonn): Beobachtungen über Diabetes mellitus. 27. Herr Schreiber (Königsberg i. P.): Ueber Circulationsstörungen in den Nieren.

Mit dem Congresse ist eine Ausstellung neuerer ärztlicher Apparate, Instrumente, Präparate etc. verbunden. Anmeldungen für dieselbe sind an den Localsecretär des Congresses, Herrn Privatdocenten Dr. Krehl, Leipzig, Thalstrasse 31, zu richten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, und **Dr. C. GERHARDT,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, und **Dr. O. KAHLER,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Zwanzigster Band. Drittes Heft.

BERLIN 1892.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

X.

Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Embolie der Lungenarterie.

Von

Stabsarzt Dr. Landgraf.

Im Winter 1889/90 hatte ich Gelegenheit, einen Kranken zu behandeln, welcher im Verlauf einer Blinddarmentzündung von der Thrombose einer Schenkelvene aus eine Embolie in die rechte Lungenarterie bekommen hatte. Es schloss sich daran eine embolische Pneumonie der rechten Lunge mit nachfolgender Brustfellentzündung dieser Seite. Letztere bedingte, noch während der Kranke grosse Mengen Eiters (bis 250 g pro Tag) aushustete, wegen drohender Erstickungsgefahr die Entleerung der Flüssigkeit aus der Brusthöhle. Trotz der serösen Natur des Exsudats entschloss ich mich zur Schnittoperation mit Rippenresection. Ich glaubte, auf diese Weise leichter den Gefahren des Durchbruchs des Lungenbrustfells über dem von mir angenommenen Lungenabscess entgegentreten zu können, als wenn ich, wie sonst üblich, die seröse Flüssigkeit durch Aspiration entleert hätte, bei welcher der durch dieselbe gesetzte negative Druck jenes gefürchtete Ereigniss leicht herbeiführen konnte. Ich habe den Kranken am 17. März 1890 dem Verein für innere Medicin völlig geheilt und mit so gut wie garnicht deformirtem Brustkorb vorstellen können. Nicht auf diese Frage noch einmal zurückzukommen, ist der Zweck dieser Zeilen, vielmehr hat mir dieser Krankheitsfall Gelegenheit gegeben, mich näher mit der Lehre der Lungenarterien-Embolie zu befassen, wobei sich einige, wie ich glaube, bemerkenswerthe Thatsachen ergeben haben.

Ohne den Verdiensten Bonet's, Boerhave's, van Swieten's zu nahe zu treten, darf man behaupten, dass die ganze Lehre von den Embolien, wie sie jetzt unser Aller Gemeingut ist, ausschliesslich auf den Forschungen Virchow's ruht. Noch in dem 1845 erschienenen, damals nach dem Zeugnisse Bamberger's auf der Höhe der Wissenschaft

stehenden Lehrbuch der Herzkrankheiten Zehetmayer's ist von der Verstopfung der Lungenarterie keine Rede. Bamberger selbst erwähnt in seinem 1857 herausgegebenen Lehrbuche über Herzkrankheiten die Verstopfung der Arterien der Lungen nur kurz unter ausdrücklicher Beziehung auf die Arbeiten Virchow's. Indem dieser in der umfassendsten Weise auf klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen sich stützend, sowohl die Bedingungen für die Thrombenbildung wie die Möglichkeit der Fortführung von Thrombusmassen durch den Blutstrom und ihren insensiblen Durchgang durch das Herz, die Art und Weise ihrer Festsetzung, die Folgeerscheinungen dieses Actes klar legte und mit unumstösslichen Beweismitteln versah, schuf er die Lehre von der Embolie neu. Seitdem ist eine umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand herangewachsen, und Recklinghausen weist darauf hin, dass gegenwärtig die Lehre von der Embolie als eine der am besten begründeten Lehren der Pathologie anerkannt werde. Aber auch heute noch kann man das Wort Cohn's aus dem Jahre 1860 gelten lassen, dass die Fortschrite, welche seit jenen Arbeiten Virchow's gemacht seien, gegenüber diesen fundamentalen Darlegungen nicht sehr erheblich ins Gewicht fallen. Mögling's historischer Rückblick auf die Lehre vom hämorrhagischen Infarct zeigt z. B. sehr evident, dass Fragen, die Virchow offen liess, wie z. B. die Frage vom Zusammenhange des hämorrhagischen Infarcts mit der Embolie, auch heute noch ihrer Lösung harren.

Wir wissen, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle von Lungenarterien-Embolie das embolische Material Thromben bildet, welche in den Venen der unteren Extremitäten, des Beckens, in den Hirnsinus, im rechten Herzen sich gebildet haben und von dort, durch irgend einen Umstand gelöst, in die Blutbahn gelangen. Eine ungemein reiche Casuistik, namentlich auch in der französischen Literatur, in welcher die Virchow'sche Lehre relativ spät Anerkennung gefunden hat, illustrirt die Unzahl von Möglichkeiten, welche in den verschiedensten krankhaften Processen zur Bildung von Blutgerinnseln während des Lebens gegeben sind. Neben diesen Blutgerinnseln kommen als embolisches Material für die Lungenarterie Geschwulstmassen, welche die Venenwand durchbrochen haben, Parasiten (Echinokokken), Fett und Luft in verhältnissmässig seltenen Fällen in Frage. Ob der Tod bei letzterer, der Luftembolie, in der That aufzufassen ist als Folge der Verlegung eines grossen Theils der Lungenarterienbahn durch dieselbe, ob nicht vielmehr dieser Tod bedingt sei durch Lähmung des rechten Herzens in Folge der in ihm sich ansammelnden Luft, ist bis in die neueste Zeit hinein Gegenstand lebhafter Discussionen gewesen. Virchow bereits hatte sich für die erstere Annahme ausgesprochen, während Cohnheim für die zweite Annahme eintrat. Nach den experimentellen Untersuchungen Hauer's

„Ueber die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie", Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XI., H. 2, dürfte die Frage im Sinne der Virchow'schen Auffassung entschieden sein.

Virchow selbst hatte am Schlusse seiner Untersuchungen eine kurze Zusammenstellung der von ihm beobachteten Folgen der Lungenarterien-Embolie gegeben und dabei unterschieden zwischen den mehr functionellen (physiologischen) und den mehr materiellen (anatomischen) Störungen. Die ersteren stellten sich mehr als unmittelbare Folgen der Embolie, namentlich der Stämme und grossen Aeste, die anderen mehr als secundäre Folgen der Embolie, namentlich der Aeste und feineren Zweige dar, ohne dass diese Scheidung eine absolute sein sollte.

Als functionelle Störungen führt Virchow an:

1. plötzlichen Tod, bedingt durch Herzlähmung,
2. Asphyxie und Dyspnoe.

Als anatomische Störungen:

1. ausgedehntere Entzündungen der Lunge,
2. wahrscheinlich hämorrhagische Infarcte,
3. brandige Herde,
4. Abscesse.

In der That lässt sich Alles, was wir von den Folgen der Lungenarterien-Embolie wissen, in diese Kategorien einfügen; nur darf man nicht vergessen, dass derselbe Autor an einer anderen Stelle (S. 357) als den gewöhnlichsten Fall beim Menschen den bezeichnet, dass in ganz ähnlicher Weise, wie bei seinen Kautschuck-Experimenten gar keine erheblichen allgemeinen Störungen und verschwindend kleine örtliche Veränderungen eintreten, sobald es sich nur um kleine Aeste handelt.

Wenn in der Folge die Aufmerksamkeit der Kliniker sich mehr der letzten Gruppe von Störungen (Virchow's anatomischen) zugewendet hat, dürfte der Umstand, dass die Kranken weit häufiger erst dann, wenn sich bereits mechanische Störungen ausgebildet haben, zur Beobachtung kommen, dagegen selten in Gegenwart des Arztes die Embolie sich vollzieht, als genügender Erklärungsgrund dafür geltend zu machen sein.

Die Bedingungen, welche für den Eintritt der verschiedenen Folgen massgebend sind, hat Virchow ebenfalls bereits näher bezeichnet. Er findet sie einmal in der Grösse des verstopften Gefässes, zweitens in dem Grade der Vollständigkeit der Verstopfung, wobei zu bedenken, dass ein ursprünglich nicht vollständig verstopfender Embolus durch secundäre Anlagerung zu einem vollständig verstopfenden werden kann, drittens in der Natur der verstopfenden Körper, ob bland oder infectiös. Ferner soll nie vergessen werden, dass die Lunge ausser von der Lungenarterie, ihrem functionellen Gefässe, noch Blut aus der Bronchialarterie, ihrem nutritiven Gefässe, bezieht. Wie Küttner nachwies, kann auch

von den Aa. tracheo-oesophageae, pericardiaco-phrenicae, pleuro-mediastinales Blut in die Lungencapillaren übertreten. Aus diesen Einrichtungen folgt die Möglichkeit, dass grössere Gebiete der Lungenarterien verstopft sein können, ohne dass das Lungengewebe in seiner Ernährung mit Nothwendigkeit darunter leiden muss. Weitere Beobachtungen führen dahin, auch den zeitlichen Verhältnissen Rechnung zu tragen, unter die Bedingungen also die mehr weniger grosse Schnelligkeit, mit welcher sich die Verstopfung vollzieht, aufzunehmen.

Sehr wichtig für die Folgen der Verstopfung ist ferner, wie dies namentlich von Gerhardt betont ist, die vor dem Eintritt der Embolie vorhandene Blutfülle des Lungenkreislaufs. Bei Herzkranken mit Stauung im Lungenkreislauf führen Embolien mit grösserer Wahrscheinlichkeit Infarcte herbei, als bei anämischen Phthisikern oder marantischen Krebskranken.

In dem Gesagten dürften alle Elemente gegeben sein, aus denen wir die verschiedenen eintretenden Folgen abzuleiten vermögen.

Embolie des Hauptstammes der Lungenarterie führt mit Sicherheit zum Tode. Die eigentliche Todesursache fand Virchow in Herzlähmung. Er schreibt: Die nächste Folge der Pulmonal-Ischämie ist die Unterbrechung der Zufuhr Sauerstoff enthaltenden Blutes zu den Kranzarterien des Herzens und zu den Körperarterien, sowie die Stauung des Blutes im rechten Herzen, den Kranzvenen und den Körpervenen. Daraus folgt der diastolische Stillstand des Herzens, die tetanische Streckung der willkürlichen Muskeln, die Retardation der Respiration, die Erweiterung der Pupille, die Vortreibung des Augapfels und sehr bald der völlige Tod. In weiterer Ausführung der Virchow'schen Versuche kam Panum zu dem Resultat, dass der Mangel arteriellen Blutes in den Kranzarterien keineswegs augenblicklichen Stillstand des Herzens bedinge. Er glaubt vielmehr, die eigentliche Ursache des Todes in dem Mangel arterieller Blutzufuhr zum Gehirn und zur Medulla oblongata finden zu sollen. Secundär könne in Folge von Embolie der Lungenarterie im Laufe der nächsten Tage und Wochen der Tod durch secundäre Anlagerung von Gerinnseln an den ursprünglichen Embolus mehr oder weniger plötzlich erfolgen, indem dadurch die arterielle Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren immer unvollständiger werde. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Cohn ein, welcher (S. 292) schreibt: „Anämie des Gehirns liess sich niemals als lediglich Ursache des Todes beweisen", und an anderer Stelle: „Die unmittelbare Wirkung einer grösseren, sofort tödtlich verlaufenden Embolie ist eine doppelte, einmal die der venösen Hyperämie nach allen peripheren Organen und der durch Druck einfach bedingten Reizung, sie besteht zweitens in einer plötzlichen Sistirung der arteriellen Herzgefässcirculation, die um so sicherer eintritt, als seitens

der venösen Rückstauung an sich ein dieselbe vorbereitendes Element bereits geboten ist. Reizung aller vom Centralnervensystem abhängigen Functionen, Paralyse des Herzens, diastolischer Stillstand desselben lassen sich so als nothwendige Coeffecte jener gemeinschaftlichen Ursache als möglich denken.

Neuere Untersuchungen über diesen Punkt liegen nicht vor; eine definitive Entscheidung für die eine oder die andere Ansicht ist nicht zu geben. Hervorheben aber möchte ich, dass diese Differenz hinsichtlich des früheren bezw. stärkeren Hervortretens der Gehirn- bezw. der Herzerscheinungen sich auch in der Schilderung der klinischen Symptome, auf die wir bald näher eingehen werden, wiederspiegelt.

Der Eintritt des Todes erfolgt in einzelnen Fällen in wenigen Minuten — fulminirende Embolie Virchow's, mort subite der Franzosen — in anderen Fällen im Verlauf von wenigen Stunden — mort rapide der Franzosen. — Daneben finden sich Fälle, in denen längere Zeit, bis zu 12 Tagen, verstrich, ehe der Tod das qualvolle Leiden endete. (Gautier.)

Ich schliesse folgenden Fall an, in welchem länger als 3 Tage eine Embolie des Stammes der Pulmonalarterie ertragen wurde.

Ottilie G., 48 Jahre alt, Handarbeiterin, erkrankt 4. October 1890, aufgenommen 16. October, gestorben 28. October 1890.

Mutter an Darmkrebs, Vater an Altersschwäche gestorben; im 14. Jahre Typhus, kein Gelenkrheumatismus, keine Schwangerschaft, seit 4—5 Jahren Herzklopfen, zeitweise Athemnoth. Vor $1^3/_4$ Jahren Schlaganfall, konnte 3 Tage nicht sprechen, Augen standen nach links. Extremitäten waren nicht gelähmt. Danach augenleidend, Flimmern vor denselben, sonst Wohlbefinden. Jetzige Krankheit setzte plötzlich am 4. October ein mit Luftmangel und Schmerzen in der rechten Brusthälfte, dann kam Fieber, so dass sie sich zu Bett legen musste. Am 14. October verlor sie plötzlich die Sprache, und der rechte Arm war gelähmt.

Status bei der Aufnahme: Kleine, schwächliche Person. Aphasie. Rechtsseitige Hemiplegie, nur geringe Bewegungen im Fuss- und Zehengelenk. Haut ohne Besonderheiten, Schädel nirgends besonders empfindlich, Augen sehen meist nach links, können aber auch nach rechts gewendet werden. Pupillen gleich weit, prompt reagirend. Wangen und Lippen stark cyanotisch. Am Halse keine Pulsationen oder Drüsenschwellungen. Zunge wird gerade herausgestreckt. Brustkorb gut gewölbt. Athemtypus costal, Athembewegungen beiderseits gleich, 32 Athemzüge. Zwerchfell an der 7. Rippe. Vorn keine Dämpfung. Hinten rechts unten, vom Schulterblattwinkel abwärts, tympanitisch gedämpfter Schall, daselbst leises Bronchialathmen und Rasselgeräusche. Vorn links im 3. und 4. Zwischenrippenraum feinblasiges Rasseln. Kein Husten, zur Zeit kein Auswurf. Herzgegend hervorgewölbt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum 1 cm nach aussen von der Brustwarzenlinie, stark hebend. An der Herzspitze diastolisches Schwirren. Pulmonalklappenschluss fühlbar. Herzdämpfung: unterer Rand der 3. Rippe, Spitzenstoss, Mitte des Brustbeins. Ueber der Spitze diastolisches Geräusch. Ueber der Pulmonalis beide Töne unrein, zweiter Ton verstärkt; über der Aorta reine Töne. über der Tricuspidalis erster Ton rein, zweiter Ton unrein. Puls regelmässig langsam, Arterie wenig gefüllt. Organe des Unterleibes ohne Besonderheit. Urin frei von Eiweiss und Zucker; kein Fieber.

Langsame Besserung der Sprache bis zum 22. Oct. Dauernd fieberlos.

Am 23. October grosse Unruhe. Schmerzen in der Herzgegend, viel Stöhnen. Temperatur, Puls, Athmung gehen plötzlich hoch. 62. Puls wird unregelmässig, 130.

Am 24. October Athmung enorm beschleunigt, 66. Puls in der Radialis nicht fühlbar. Somnolenz. Urin ins Bett. Zweiter Aortenton unrein. Hinten rechts unten Dämpfung ausgedehnter, Bronchialathmen und Knisterrasseln, Temperatur hoch.

Am 25. October anhaltende enorme Dyspnoe, 64 R. Cyanose der unteren Extremitäten. 152 Pulse.

Am 26. October sehr unregelmässige Herzaction. Puls nicht fühlbar. Hochgradige Cyanose auch des Gesichts, enorm frequente Athmung, 72 Resp. Dauernde Somnolenz.

In der Nacht vom 27. zum 28. October todt.

Obduction: Endocarditis mitralis aortica, tricuspidalis chronica fibrosa retrahens et recens verrucosa. Hypertrophia levis cordis dextri. Embolia arteriae pulmonalis. Infarctus multiplex pulmonum. Pleuro-pneumonia embolica dissecans ulcerosa. Thrombosis venae femoralis et saphenae dextrae. Nephritis embolica chronica interstitialis fibrosa. Infarctus lienis et renum. Encephalomalacia flava et fusca hemisphär. sin.

An der ersten Theilungsstelle sitzt reitend ein Embolus, mit seinem grösseren massigen Theile im Stamm der Pulmonalis liegend und weit in die Hauptäste hinein Fortsetzungen schickend. Der im Stamm der Pulmonalis liegende Pfropf hat eine Länge von ca. 3 cm. Seine Oberfläche nach dem Herzen zu ist glatt. Mit der Wand der Pulmonalis ist er leicht verklebt, er füllt nicht deren ganzes Lumen aus, sondern lässt eine kleine Rinne am unteren Umfang frei. Seine Farbe ist weissgelb mit rother Sprenkelung, die Consistenz in der Peripherie ist derb, im Innern locker. Hier ist die Farbe grauroth. Die in die Aeste hinein sich erstreckenden Fortsetzungen sind in unmittelbarer Nähe des Embolus weich und schmutzig dunkelroth. Vor denselben liegen kleinere feste Emboli. Sowohl im unteren als im oberen Lappen finden sich mehrere grosse keilförmige Infarcte von schwarzrother Farbe. Die zu diesen führenden Arterien sind durch weisse, nicht adhärente Emboli verstopft. Das Lungengewebe zwischen den Infarcten ist ödematös. Rechts sitzt in dem zum unteren Lappen gehenden Lungenarterienast ein theils grauroth, theils schwarz gefärbtes Gerinnsel, die unmittelbare Fortsetzung des Stammes völlig ausfüllend, man kann dasselbe bis zu einem grossen, im Zerfall begriffenen Infarct verfolgen. Ein grösseres, anscheinend frischeres Gerinnsel sitzt in dem zum oberen Lappen gehenden Ast. Dieser obere Lappen ist fast ganz in einen Infarct verwandelt. Die Pleura über allen Infarcten ist getrübt und mit Fibringerinnseln bedeckt. Sämmtliche grösseren und kleineren Lungenvenen sind frei von Gerinnseln.

Man wird nicht irren, wenn man annimmt, dass nach mehreren kleinen Embolien, welche zu den älteren Infarcten Veranlassung gegeben hatten, am 23. October der Hauptstamm der Pulmonalis nahezu vollständig durch einen Embolus verschlossen wurde. Der Umstand allein, dass dieser Verschluss nicht ganz vollständig war, ermöglichte die Fortdauer des Lebens.

Fälle, wie dieser, geben die Möglichkeit, den Eintritt der Embolie zu diagnosticiren. Wir kommen damit auf die klinischen Erscheinungen, die zuerst von Klinger genauer analysirt worden sind. In dem geschilderten Falle war das Leben so lange erhalten geblieben, dass hochgradige Infarctbildung sich noch ausbilden konnte. Tritt der Tod rascher

ein, so findet man bei der Autopsie die Lungen blutleer oder höchstens leicht ödematös und hyperämisch, sonst unverändert.[1])

Ganz rathlos steht man diagnostisch auch diesen Fällen nicht gegenüber. Von Virchow bereits ist hingewiesen worden auf die colossale subjective Dyspnoe, für welche objectiv kein Grund in den Lungen nachweisbar ist. Findet man also bei einem Individuum, bei welchem man eine Thrombose im Bereich der Venen oder des rechten Herzens nachweisen kann, eine solche Dyspnoe, für welche in den Lungen kein Grund zu finden ist, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Lungenarterienembolie handelt, sehr nahe liegen. Klinger[2]) schildert das Krankheitsbild folgendermassen:

„Das befallene Individuum zeigt Unruhe, Beängstigung, einen stürmischen, kräftigen Herzimpuls. Plötzlich tritt eine fürchterliche Athemnoth ein, Gesicht wird livid, zeigt den Ausdruck grösster Angst, Respiration mühsam beschleunigt, Herzchoc schwach, fast nicht mehr fühlbar. Schwindel, leichter Kopfschmerz kommen hinzu. Bewusstsein nie gestört. Percussion und Auscultation negativ."

Man kann nicht behaupten, dass die Sicherheit der Diagnose auf diese Erscheinungen hin eine grosse sei, zumal das von Klinger besonders betonte Erhaltensein des Bewusstseins von späteren Beobachtern[3]) nicht mit so grosser Regelmässigkeit gefunden wurde, und wird Cohn Recht geben müssen, wenn er die Diagnostik nur auf dem Wege strengster Exclusion für möglich hält. Seine Bedingungen: 1. Kenntniss der Quelle der Embolie, 2. Beweis des embolischen Actes, 3. Möglichkeit der Erklärung der Störungen der Function der Respiration und der damit in unmittelbarer Verbindung stehenden Organe, sind genau formulirt und festzuhalten.

Diese Fälle der Verstopfung des Lungenarterienstammes sind für die Praxis eben ihres meist so ungemein raschen Verlaufes wegen von verschwindender Bedeutung gegenüber den Fällen, in welchen nicht der ganze Stamm, sondern nur der eine oder der andere grössere Ast Sitz der Embolie wird. Auch dieses Ereigniss kann von einem plötzlichen Tode gefolgt sein, und die Behauptung Bang's und Lanceraux[4]), dass

---

1) Virchow's Archiv, Bd. X., S. 227. Morell, Gaz. hebd., 1859, p. 216. Guichard, Thèse de Paris, 1878, p. 22. Virchow's Ges. Abhandl., S. 343, 349, 351. Ravagé, Thèse de Paris, 1877, Fall 5.

2) Archiv für physiolog. Heilkunde, 1855.

3) Dagegen Seidel, Jen. Zeitschr. 64. Embolie der Pulmonalarterie. Die Kranke gab kein Zeichen von Bewusstsein.

4) Comptes rend. de la société de Biologie, 1861; citirt bei Motel, Thèse de Paris, 1884. — Hecker citirt einen Fall von Roberts und einen Fall von Villeneuve, Deutsche Klinik, 1855.



zum plötzlichen Tode nothwendig der Stamm der Pulmonalis selber verstopft sein müsse, lässt sich angesichts der in der Literatur vorhandenen Fälle, in welchen nach dem Tode nur ein Ast verstopft gefunden wurde, nicht aufrecht erhalten. (Vergl. Virchow, Gesammelte Abhandlungen, S. 343. Plötzlicher Tod. Linke Lungenarterie frei. Im Hauptstamm der rechten Seite ein grosser, locker liegender Thrombus.) Die nächste und unmittelbare Folge eines derartigen Vorganges wird sich auf die Kreislauforgane beziehen müssen. Das aus dem rechten Herzen kommende Blut findet den Weg einer grösseren oder kleineren Stelle verlegt; daraus folgt die Stauung des Blutes nach dem rechten Herzen hin und weiter zurück in die venöse Gefässbahn. Aus den Lungen fliesst weniger Blut in die linke Vorkammer, demgemäss auch weniger Blut in den grossen Kreislauf. Ueberfüllung der venösen, Blutleere der arteriellen Gefässbahn resultirt aus diesem Ereigniss.

An und für sich wäre es denkbar, dass der offene Abschnitt des Lungengefässsystems sich so beträchtlich erweiterte, dass er auch die Menge Blutes durch die Lungen führte, welche unter normalen Verhältnissen die jetzt geschlossene Gefässbahn durchfliesst; dann würde weder von einer Blutüberfüllung im venösen, noch von einer Blutleere im Gebiet der Körperschlagader die Rede sein. Diese Möglichkeit hat Lichtheim durch eine experimentelle Arbeit als in der That bestehend nachgewiesen; er führte diesen Nachweis an curaresirten und künstlich ventilirten Hunden. Lässt sich dieses Lichtheim'sche Resultat auf den Menschen übertragen, so fehlt mir für gewisse Erscheinungen, welche ich an dem Eingangs erwähnten Kranken sehr bald nach dem Eintritt der Embolie beobachtete, jede Erklärung. Ich muss die Krankengeschichte dieses Falles kurz wiederholen:

W. M., 22 Jahre alt, erkrankte Ende August 1889 mit einer Blinddarmentzündung, in deren Verlauf eine ödematöse Anschwellung des rechten Unterschenkels und Schmerzhaftigkeit im Verlauf der als dicker Strang durchzufühlenden Schenkelvene auftrat. Nach Beseitigung der Blinddarmentzündung, aber bei noch bestehender Thrombose der Schenkelvene, bekam der Kranke in der Nacht vom 22. zum 23. September ohne bekannte Veranlassung einen Zustand hochgradiger Athemnoth und grosser Schwäche. Ich fand ihn am 23. Morgens in sehr verfallenem Aussehen mit starker Cyanose der Lippen, kühlen Extremitäten, kleinem, kaum fühlbarem Puls in hochgradiger Athemnoth mit 40 Respirationen. Die rechte Brusthälfte blieb deutlich bei der Athmung zurück. Das Zwerchfell rechts hochstehend, in Höhe der 4. Rippe beginnt die Leberdämpfung. Von einer Pulsation des Herzens links vom Brustbein ist nichts zu sehen oder zu fühlen; dagegen fühlt man sehr deutlich das Herz pulsirend rechts vom Brustbein. Die Percussion ergiebt links vorn von oben bis zur Höhe der 5. Rippe und nach rechts bis zum Brustbeinrand überall sehr vollen und lauten Schall. Von einer Herzdämpfung ist links vom Brustbein nichts zu entdecken. Vorn rechts oberhalb des Schlüsselbeins ist der Percussionsschall voll und laut, unterhalb des Schlüsselbeins bis zum Beginn der Leberdämpfung leicht gedämpft und tympanitisch. Das Athemgeräusch ist links scharf, rechts vorn schwach vesiculär. Die Untersuchung der Rückenfläche unterblieb. Rechts neben dem Brust-

bein in Höhe der 3. bis 4. Rippe liess sich entsprechend den dort fühlbaren Pulsationen ein Dämpfungsbezirk abgrenzen. Die Herztöne waren links vom Brustbein schwach, aber rein, rechts vom Brustbein ebenfalls rein zu hören, der zweite Pulmonalton war verstärkt. Temperatur 40. In den folgenden Tagen entwickelten sich die physikalischen Erscheinungen einer Verdichtung der rechten Lunge, Bronchialathmen, Dämpfung rechts vorn. Der Auswurf entsprach nicht dem pneumonischen, sondern war vom 24. ab eiterig und übelriechend. Unter allmäliger Aufhellung der Dämpfung trat rechts im zweiten Intercostalraum ein etwa 3 Tage lang zu hörendes sehr lautes hohes pfeifendes systolisches Geräusch auf.'

Der Befund am 23. September Morgens deutete auf ein Emphysem der linken Lunge, auf eine Vergrösserung der rechten Herzkammer, auf eine Minderbetheiligung der rechten Lunge an der Athmung, auf Stauung des Blutes im Körpervenensystem, auf Leerheit des Arteriensystems. Eine Erklärung dieses Symptomencomplexes war nicht leicht; es konnte sich handeln um eine genuine fibrinöse Pneumonie der rechten Lunge, die zufällig einen in der Reconvalescenz begriffenen Mann betroffen hatte, der ausserdem noch eine Thrombose der rechten Schenkelvene hatte. Gegen diese Annahme sprach die Beschaffenheit des Auswurfs, weiter die seröse Natur des grossen Pleuraexsudates, welche sich später entwickelte. Grössere Pleuraexsudate nach Pneumonie sind stets eiterig. Gegen die erwähnte Annahme musste man sich ferner erklären eingedenk der alten Regel, dass so lange als möglich alle Krankheitserscheinungen von einem Punkte aus gedeutet werden sollen. Dieser Regel wurde man gerecht durch die Auffassung der Pneumonie als einer embolischen. Der weitere Verlauf sprach so sehr zu Gunsten dieser Deutung — ich weise namentlich auch hin auf das hohe systolische pfeifende Geräusch, welches als diagnostisches Zeichen der Lungenarterienembolie von Litten besonders gewürdigt ist, — dass ich dieselbe als feststehend ansehe. Aber selbst unter dieser Annahme blieb unerklärt das Zurückbleiben der rechten Brusthälfe bei der Athmung und würde unerklärt bleiben, falls die obenerwähnten Lichtheim'schen Versuche Anwendung auf den Menschen finden können, die Leere des Aortensystems.

Was den ersten Punkt, das Zurückbleiben der rechten Brusthälfte bei der Athmung, anlangt, so sehen wir dies Symptom ja alle Tage bei der Pleuritis, wo es seine Erklärung findet sowohl in mechanischen Verhältnissen wie in den bei der Pleuritis so häufigen Schmerzen. Von einer Pleuritis war aber bei unserem Kranken zu diesem Zeitpunkt nicht die Rede. Wir kennen das Symptom bei Bronchostenosen. Auch davon war in diesem Falle abzusehen, wir kennen es in seltenen Fällen als Theilerscheinung einer Hemiplegie. Dass es auch bei Lungenembolie ab und zu vorkomme, beweisen ausser diesem Falle drei Mittheilungen von Cohn (vergl. Fall IV. S. 260, Fall X. S. 262, Fall XIV. und XV. S. 264 u. 265). Dieser Autor hat sich auch bereits über die Erklärung dieses selteneren Vorkommnisses geäussert. Er schreibt S. 279: „Nur

Pfröpfe, die ganze Hauptstämme oder viele grössere Aeste gleichzeitig verlegen, sind geeignet, einzelne locale anomale Erscheinungen zu erzeugen. Ich gedachte oben des Collapsus und vicariirenden Emphysems; ich erwähnte in den früheren Krankheitsbeobachtungen ausdrücklich, dass man hie und da, namentlich wenn diese Vorgänge sich an der vorderen Brustwand ereigneten, verminderten Pectoralfremitus, Unbeweglichkeit des Thorax, aufgehobene Respiration, und ist die Affection auf den unteren Lappen vorzugsweise ausgedehnt, einen bedeutenden vicariirenden Hochstand des Zwerchfells, nur selten jedoch Hydrothorax nachzuweisen im Stande sei. Dieser Collapsus ist nicht sowohl die unmittelbare Folge des Arterienverschlusses, ich habe dies oben bereits zur Genüge erörtert, als vielmehr erst das weitere Product einer capillären Bronchitis, die so häufig sich zu embolischen Processen gerade so wie die Pleuritis auf dem Wege der Bronchialarteriencirculation einleitet.“ Cohn weist also die Vorstellung, dass in Folge der Embolie ein Collaps eines grösseren Lungenabschnittes eintreten könne, zurück und will denselben, wo er vorhanden ist, stets als Product einer Bronchitis aufgefasst wissen.

Virchow, dem ebenfalls Zustände von Atelectase bei seinen Experimenten vorgekommen waren, hatte diese Cohn'sche Erklärung bereits früher als nicht zutreffend verworfen; er schreibt S. 339: „Allein es handelte sich hier nicht um eine einfache Entzündung, sondern zunächst mehr um eine mit Atelectase (Collapsus) verbundene Hyperämie des Parenchyms, aus der sich erst allmälig durch Aufhäufung exsudativer und Absonderungsstoffe in den Lungenbläschen eine eigentliche Pneumonie ausbildete. Was bestimmte nun diese Stellen, sich zu retrahiren? oder was hinderte sie, sich auszudehnen? denn auf die eine oder andere Weise muss doch der luftleere Zustand zu stande gekommen sein. Man hätte hier daran denken können, dass die Bronchien in der Umgebung der vorstopften Stellen des Gefässes, sei es durch Compression, sei es durch Aufhäufung von Secreten, den Durchgang der Luft erschwert hätten; allein davon konnte ich nichts wahrnehmen. Erst in der Nähe der atelectatischen und hyperämischen Stellen fand sich zugleich etwas Oedem vor. Es scheint mir, dass man hier nur auf die collaterale Circulation als Erklärungsgrund zurückgehen darf, und indem ich es mir vorbehalte, diesen Punkt nochmals zu berühren, so erwähne ich nur noch, dass allerdings in späterer Zeit in diesen atelectatischen Stellen sich auch eine pneumonische Infiltration mit Pleuresie ausbildete.“ Leider habe ich mich vergeblich bemüht, diese in Aussicht gestellte Erörterung Virchow's zu finden.

Ich gedachte unter diesen Umständen, auf experimentellem Wege Einsicht zu gewinnen, ob der Verschluss eines grösseren oder kleineren Abschnittes der Lungengefässbahn von Einfluss auf das Lungenvolumen sei oder nicht. Dass das Volumen der Lunge wesentlich vom Luftgehalt

derselben abhängt, ist wohl zweifellos, indess konnte ja doch ein grösserer oder geringerer Einfluss auch des Blutgehalts massgebend sein. Es war mir sehr erwünscht, in der von Prof. Gad angegebenen Methode der Freilegung des Kaninchenherzens ohne Eröffnung der Pleurahöhlen eine Möglichkeit zu finden, am lebenden und spontan athmenden Thiere einen grossen Theil der Lungenoberfläche übersehen zu können. Ich beschritt zunächst den viel versuchten Weg, durch Einbringung von Paraffincylinderchen in die Vena jugularis einen grösseren oder kleineren Lungenarterienast zu verstopfen, musste mich aber bald von der absoluten Unzuverlässigkeit dieser Methode überzeugen. Ich ging dann dazu über, in der von mir im Centralblatt für Physiologie, 1890, No. 16, näher geschilderten Weise den linken Lungenarterienast zu unterbinden. Auch bei völligem Abschluss des Blutzuflusses durch die linke Lungenarterie blieb das Volumen der linken Lunge unverändert. Die Lunge bewegte sich in derselben Weise und Ausdehnung wie früher, nur ihre Farbe wurde blasser.

Nach diesen Resultaten muss ich die Möglichkeit eines Collapses eines grösseren Lungenabschnittes als Folge der Blutleere desselben, wie sie durch Verschluss der zuführenden Lungenarterie gesetzt wird, bestreiten. Es kann demnach auch nicht ein einfacher Collaps als Ursache des Ausfalles an der Athmung in Frage kommen. Die Bemerkung Jaccoud's, dass die einzigen constanten Läsionen der Embolie grösserer Aeste der Lungearterie Collaps des betreffenden Lungenabschnittes, Fluxion, Oedem und Emphysem der benachbarten Lungenpartien seien, findet, obwohl sie offenbar eine Wiedergabe der Cohn'schen Beobachtungen sein soll, bei Cohn selber so wenig wie nach dem Resultat meiner Experimente Bestätigung.

Es müssen demnach ganz besondere andere Umstände sein, die in gewissen seltenen Fällen einen Hochstand des Zwerchfells und ein Zurückbleiben der betreffenden Brusthälfte bei der Athmung bedingen.

Sehen wir uns nun die Cohn'schen Fälle näher an, so zeigt sich, dass dieselben ausnahmslos die rechte Seite betreffen. Auch in dem von mir beobachteten Falle sass der Embolus auf der rechten Seite. Die Erweiterung des Brustkorbes geschieht wesentlich durch die Zusammenziehung des Zwerchfells. Dass dieser Muskel rechterseits in jenen Fällen in seiner Function geschädigt war, beweist der Hochstand desselben. Der Muskel als solcher kann von der Lungenarterie aus keine Schädigung erleiden. Wohl aber ist es denkbar, dass der ihn innervirende Nerv bei diesem Ereigniss in Mitleidenschaft gezogen wird. Der rechte Nervus phrenicus läuft an der medialen Seite des Pleurasackes in geringer Entfernung von dem Stiel der Lunge, zwischen dem Pericardium und der fest an diesem angewachsenen Lamelle des Mediastinum ab- und etwas rückwärts zur oberen Fläche des Zwerchfells. Führt man

bei der Leiche eines Erwachsenen vom Stamm der Pulmonalarterie aus einen Finger in den rechten Pulmonalast, so kann man mit und auf diesem den Phrenicus hochheben. Ist der eine grössere Ast der rechten Seite verstopft, so muss sich in Folge der Stauung des Blutes daselbst der Hauptstamm der rechten Seite erweitern. Tritt gleichzeitig eine starke Füllung der Vena cava superior, des rechten Herzohres und des rechten Ventrikels ein, so liegt die Möglichkeit, dass der Nerv zwischen diese Gebilde eingeklemmt und so geschädigt wird, nahe. So würde es sich erklären, dass stets nur die rechte Seite jene Bewegungsstörung zeigt, da links die Lage eine derartige ist, dass er einem gleichzeitigen Druck von der Lungenarterie her und vom rechten Herzen nicht ausgesetzt ist. Einen stringenten Beweis, dass dem so ist, vermag ich nicht zu geben. Ich weiss sehr wohl, dass der Phrenicus sehr locker liegt und demnach sehr leicht verschoben werden kann; angesichts der angeführten Gründe aber fehlt mir jede andere Erklärung für das sicher beobachtete Symptom, und es dürfte geboten sein, künftig in derartigen Fällen besonders auf die Lage und Beschaffenheit des N. phrenicus zu achten.

Voraussetzung auch dieser Hypothese ist, dass in der That in Folge des Verschlusses eines grösseren Theiles der Lungenarterienbahn eine Stauung im rechten Herzen und im venösen Kreislauf eintritt. Dass dies der Fall ist, war bis zu den erwähnten Lichtheim'schen Versuchen von Niemandem bezweifelt und ist trotz dieser auch wohl jetzt noch unter den Klinikern die gangbarste Annahme. Mag auch über das Hervortreten einzelner Symptome nicht volle Einigkeit herrschen, mag von den Einen mehr die Insufficienz der Athmung, mag von Andern mehr das Schwinden der Sinne, Krämpfe, Ohnmacht, kurz die Gehirnerscheinungen in den Vordergrund gestellt werden, darin herrscht Einigkeit, dass das Arteriensystem leer, das Venensystem überfüllt ist. Dieser Vorstellungsweise hat Lichtheim auf Grund seiner Experimente den Boden entziehen wollen. Lichtheim fand, dass man mindestens drei Viertheile des Lungenarterienkreislaufes ausschalten könne, ohne dass der Druck im Arteriensystem sinke. Er schliesst:

1. dass bei Verschluss einzelner Abschnitte der Lungenarterie durch den offen gebliebenen Rest derselben dieselbe Blutmenge strömt, wie vorher durch den gesammten Querschnitt der Gefässbahn;

2. dass dies erreicht wird durch Drucksteigerung in den offen gebliebenen Abschnitten und durch die aus der Drucksteigerung resultirende gleichzeitige Strombeschleunigung und Dehnung der Gefässwände;

3. dass dieser Mechanismus im Stande ist, die Folgen sehr erheblicher Gefässverschliessungen bis zu drei Viertel der Lungenarterienbahn zu compensiren, dass aber nach Ueberschreitung dieser Grenze trotz des

weiteren Ansteigens des Druckes in dem offen gebliebenen Rest der Blutzufluss zum linken Herzen verringert wird und der Druck im Aortensystem sinkt.

Bei den oben erwähnten Experimenten war mir aufgefallen, dass die freie rechte Lunge ihre Farbe nicht veränderte, wie man dies erwarten musste, falls in der That, wie Lichtheim will, durch dieselbe das ganze Blutquantum geleitet wird. Es war mir ferner jedesmal bei geglückter Unterbindung des linken Pulmonalastes eine stärkere Füllung zunächst des Pulmonalstammes, dann des rechten Herzens und Vorhofs in die Augen gefallen, während das linke Herzohr blasser wurde. Diese Erscheinungen stimmten nicht mit den Lichtheim'schen Behauptungen und veranlassten mich, auch meinerseits Blutdruckmessungen bei Unterbindung des linken Pulmonalastes anzustellen.

Die Umstände gestatteten mir nicht, die Versuche, wie Lichtheim es gethan, an Hunden zu machen, ich konnte nur Kaninchen verwenden. Da aber Lichtheim selber angiebt, dass er zu gleichen Resultaten wie bei Hunden auch bei Kaninchen gekommen sei, so glaube ich, dass ein Vergleich wohl zulässig ist. Es bot sich ferner bei der Benutzung der Kaninchen der grosse Vortheil, dass man den Gefässverschluss an dem selbstthätig athmenden Thiere machen konnte.

Zunächst wurde ganz in der Weise, wie es Lichtheim beschreibt, an dem curaresirten und künstlich respirirten Thiere bei erhobener linker Vorderpfote ein Fenster in die Brustwand geschnitten, ein Pneumothorax gemacht, die Lunge mit den Fingern zurückgedrängt und ein Faden um die linke Arteria pulmonalis gelegt.

In der That konnte ich ebenso wie Lichtheim beim künstlich respirirten Thiere keine Aenderung des arteriellen Druckes finden, wenn ich nach dieser eben angegebenen Methode die linke Arteria pulm. zusammendrückte. Ebenso konnte ich bestätigen, dass die Compression der unteren Hohlvene ein momentan eintretendes Absinken des arteriellen Druckes zur Folge hat. Compression der Bauchaorta lässt den Druck in der Carotis sofort in die Höhe gehen.

Ich hätte somit keinen Grund gehabt, auch den weiteren Schlussfolgerungen Lichtheim's mich zu entziehen, wenn mir nicht zwei Thatsachen, deren Lichtheim nicht Erwähnung thut, bei diesen Versuchen aufgefallen wären, nämlich:

1. dass der Blutdruck in der Carotis sinkt, wenn man bei einem Kaninchen die künstliche Respiration einleitet, und

2. dass der Blutdruck in der Carotis bei dem selbstthätig athmenden Thiere sehr bald nach Anlegung eines Pneumothorax steigt, während bei dem künstlich respirirten Thiere die Anlegung eines Pneumothorax ohne Einfluss auf den Blutdruck in der Carotis ist. Die Steigerung

des Blutdrucks durch Anlegung eines Pneumothorax tritt auch dann ein, wenn nach längerem Bestande eines einseitigen Pneumothorax nun die andere Pleurahöhle eröffnet wird.

Diese beiden Thatsachen beweisen, dass zwischen der natürlichen und der künstlichen Athmung Unterschiede bestehen, die nicht vernachlässigt werden dürfen. Wenn Rollett in Herrmann's Handbuch der Physiologie seine Ueberzeugung dahin ausspricht, dass die Uebertragung der bei der künstlichen Respiration gemachten Erfahrungen auf das natürliche Athmen ganz ungerechtfertigt ist, so gilt dieser Satz ganz besonders in Bezug auf die Blutdruckverhältnisse. In der Literatur existiren zudem keine genauen Angaben über den Einfluss der künstlichen Athmung auf den mittleren arteriellen Blutdruck. Die vorhandenen Arbeiten beziehen sich wesentlich auf die Schwankungen des Blutdrucks, wie sie den einzelnen Phasen der künstlichen Respiration entsprechen.

Aus der Vernachlässigung dieses Einflusses der künstlichen Respiration auf den Blutdruck erklären sich vielleicht die zum Theil so niedrigen Werthe, welche Lichtheim in der Carotis seiner Hunde gefunden hat.

Es liegt nahe, für den blutdruckherabsetzenden Einfluss der künstlichen Athmung den Ausfall vasomotorischer Contraction der arteriellen Gefässbahn heranzuziehen. Wir wissen, dass der in den Arterien herrschende mittlere Druck eine von vielen variablen abhängige Function ist, unter denen die vasomotorischen Nerven nicht die geringste Rolle spielen. Sie ermöglichen es, dass die Gefässe sich grösseren und kleineren Blutmengen anpassen, ohne dass dabei der mittlere Druck auf die Dauer grössere Schwankungen erleidet (Rollett). Für die Erklärung des niedrigeren Blutdruckes des künstlich respirirten Thieres kann man demnach annehmen, dass der Gefässtonus durch die Versorgung der Medulla mit stets sauerstoffreichem Blut auf einem niedrigeren Niveau erhalten wird. Damit würde gut zu vereinigen sein, dass Athemsuspension, wie Lichtheim fand, eine bedeutende Steigerung des Druckes in der Carotis hervorrief.

Aus dieser Anschauung erklärt sich auch die Steigerung des Blutdrucks, wenn man dem selbstthätig athmenden Thiere einen Pneumothorax macht.

Ich halte die Feststellung dieser Thatsache für sehr wichtig. Sie zeigt uns deutlich, wie zweckmässig der Organismus die ihm zu Gebote stehenden Kräfte zu seinem eigenen Schutze verwerthet. Wenn Lichtheim schreibt: „Nach den vielfach erwähnten Vorstellungen sollte man annehmen, dass jede, auch die geringste Querschnittverminderung der Lungenarterie — und das Zusammenfallen der Lunge ist schon eine erhebliche Querschnittverminderung — zu einem merkbaren Sinken des arteriellen und Steigen des venösen Druckes führen müsse", so wäre

dies in der That anzunehmen, wenn nicht die durch den Pneumothorax bedingte vasomotorische Reizung diesem Sinken des Druckes entgegenarbeitete. Zusammenfallen der Lunge, wie jede Querschnittsverminderung in der Lungenarterienbahn, ruft Dyspnoe hervor, und diese Dyspnoe steigert durch vasomotorische Reizung den Druck im arteriellen System. Es walten bei diesen Ereignissen zwei in entgegengesetzter Richtung wirkende Kräfte, und für den einzelnen Fall ist es sehr wohl denkbar, dass das Minus, welches aus der geringeren Blutfülle des Arteriensystems resultirt, compensirt, ja sogar übercompensirt wird durch das Plus, was die dyspnoische Reizung der Medulla zur Folge hat.

Es wäre sogar nicht undenkbar, dass auch bei dem künstlich respirirten Thiere vasomotorische Einflüsse das Sinken des arteriellen Druckes bei Verstopfung grösserer Abschnitte der Lungenarterienbahn verhinderten, und so die Lichtheim'schen Resultate erklärlich würden. Lichtheim will allerdings vasomotorische Einflüsse gar nicht gelten lassen und beweist dies damit, dass auch bei durchschnittenem Halsmark die Ausschaltung eines grösseren Abschnittes der Lungenarterienbahn ohne Einfluss auf den Aortendruck bleibt. Demgegenüber möchte ich zu bedenken geben, dass die Durchschneidung des Halsmarks ein so gewaltiger Eingriff in die Lebensthätigkeit des Organismus ist, dass dadurch so viele Verhältnisse geändert werden, dass es mir sehr gewagt erscheint, aus dem grossen Complex von veränderten Bedingungen eine einzige herausheben und für die Erklärung verwerthen zu wollen.

Für die Steigerung des Blutdrucks durch den Pneumothorax könnte man — und es ist dies von anderer Seite geschehen — noch eine andere Erklärung aufstellen, dass nämlich durch den Pneumothorax die Blutbahn in der collabirten Lunge freier werde und in Folge dessen in der Zeiteinheit mehr Blut in den Kreislauf gelange als bei ausgedehnter Lunge. Die Steigerung des Blutdrucks würde dann bedingt sein durch die grössere Blutmenge, welche das Arteriensystem empfängt. Die klinischen Erscheinungen am Menschen lassen diese Erklärung nicht zu. Specielle Untersuchungen über den Blutdruck bei Eintritt eines Pneumothorax liegen allerdings nicht vor; doch deutet die constant vorhandene Cyanose auf eine Ansammlung des Blutes im venösen, nicht im arteriellen Theil des grossen Kreislaufs.

Ein Einwand ist noch zu besprechen. Vasomotorische Einflüsse machen sich nicht fast momentan geltend, sondern bedürfen zu ihrer Entwickelung einer gewissen Zeit, während die aus einfach mechanischen Momenten resultirenden Schwankungen sich fast momentan geltend machen.

Demgegenüber dürfen wir nicht vergessen, dass auch diese Behauptung basirt auf Versuchen bei künstlich respirirten Thieren. Es steht durchaus nicht fest, wie viel oder wie wenig Zeit unter normalen Be-

dingungen vergehen muss, um den Einfluss der Vasomotoren sichtbar zu machen. Zudem geht aus den von Aubert angeführten Versuchen von Callenfels, Snellen und Lovên hervor, dass die Einführung des Curare, welches bei der künstlichen Respiration stets angewendet wird, auch die zeitlichen Verhältnisse beeinflusst. Rechnen wir ferner dazu, dass nach Grützner und Heidenhain bei allen hämodynamischen Versuchen eine grosse Reihe von zufälligen Reizungen mitspielen, deren Effect sich im einzelnen Falle mit Sicherheit kaum berechnen lässt, immer aber auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen ist, so können wir jenem eben erwähnten Einwande keine grosse Bedeutung beilegen.

Aus all' diesen Erwägungen ergiebt sich mit Nothwendigkeit die Schlussfolgerung, dass, will man hämodynamische Thierversuche auf die menschliche Pathologie anwenden, die künstliche Respiration möglichst zu vermeiden ist. Je mehr man die Verhältnisse dem natürlichen Verlauf nähern kann, desto sicherer wird man die gefundenen Resultate für die menschliche Pathologie verwerthen können.

Die Methode, deren ich mich bediente, um dies zu ermöglichen, war folgende:

Das möglichst grosse junge Kaninchen bekommt kurz vor dem Beginn eine Injection von Chloralhydratlösung. Dieselbe liess sich nicht vermeiden, trotzdem auch das Chloralhydrat nicht ohne Einfluss auf den Blutdruck ist. Darauf wird die Canüle des Gad-Cowl'schen Blutwellenzeichners, welcher sich mir bei diesen Versuchen sehr bewährt hat, in die Carotis gesetzt und der Anfangsdruck gemessen; dann wird das Brustbein herausgenommen und wieder eine Messung des Blutdrucks gemacht. Dann folgt nach Durchschneidung der Thymusdrüse die Eröffnung des Herzbeutels, wieder Ablesung des Druckes. Darauf geht man, nachdem man am Besten die Reste der durchschnittenen Thymusdrüse durch Haken an der Brustwand jederseits befestigt hat, mit einem Arterienhaken um den aufsteigenden Ast des Aortenbogens herum und sticht in der Mittellinie zwischen unterer Wand des Aortenbogens und oberer Wand der unter ihm liegenden Arteria pulmonalis wieder aus. In dem Faden der Schlinge, zu welcher man ziemlich starke Seide wählen kann, hat man dann also nur die Aorta; man benutzt diese Schlinge nur, um durch leichten Zug nach rechts sich das durch die Durchstechung geschaffene Loch zu erweitern, damit man von ihm aus in das Gewebe des hinteren Mediastinums wieder eingehen kann. Der nächste Act ist die Anschlingung des Lig. art. (des obliterirten Duct. art. Bot.). Man findet ihn, wenn man durch das Loch unterhalb des Aortenbogens eingehend im hinteren Mediastinalgewebe nach links und unten an der Innenfläche des Herzbeutels wieder herauskommt. Dieses Lig. art. geht beim Kaninchen von der oberen Wand des linken Pulmonalarterienastes zur absteigenden Aorta. Der Stamm der Arteria pulmonalis theilt sich

in die beiden unter sehr stumpfem Winkel auseinanderweichenden Aeste so, dass man die untere Begrenzung dieses Winkels sehen kann, wenn man das Herz etwas nach rechts hinüberwälzt oder wenn man, wie ich es später nach einem Vorschlag des Professors Gad gethan habe, das an der Herzspitze angeschlungene Herz einfach hoch hebt. Es erscheint dann von links oben herkommend eine starke Vene, Ven. cav. sup. sin. Gerade oberhalb der Stelle, wo diese Vene die Mittellinie trifft, liegt die untere Kante des Theilungswinkels der Arteria pulmonalis. Zu diesem Punkte hin muss man nun entweder von der äusseren oder von der inneren Seite des angeschlungenen Lig. art. aus die Unterbindungsnadel führen.

Schwierigkeiten, die das Experiment vereiteln können, giebt es dabei sehr viele; bei etwas älteren Thieren mit schon festerem Bindegewebe reisst sehr leicht die Pleura ein. Die Lungenvenen, der Stamm der Pulmonalis, das linke Herzohr, die Ven. cav. sup. sin., alle diese Dinge liegen im Bereich des Arterienhakens und eine leichte Verletzung derselben führt zu Blutungen, welche das Thier zu einem weiteren Versuch unbrauchbar machen. So ist es nicht zu verwundern, wenn es mir bei meinen damaligen Versuchen nur 4 Mal gelungen ist, vollständig reine und einwandsfreie Resultate zu erzielen.

Die damals gewonnenen Curven und Präparate habe ich der hiesigen physiologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 31. Oktober 1890 demonstriren können und glaube demnach auf eine vollständige Wiedergabe verzichten zu dürfen. Ich begnüge mich mit der Wiedergabe eines Protokolls:

Versuch vom 30. October 1890.

Ganz junges kleines schwarzes Kaninchen. Anfangsdruck in der linken Carotis 70 mm Hg. Nach Eröffnung des Herzbeutels sinkt der Druck etwas.

Umstechung der linken Arteria pulm. gelingt leicht, da das Bindegewebe sehr zart. Durch einfaches Anziehen des Fadens sinkt der Druck in der linken Carotis auf 40 mm Hg.

Die linke Art. pulm. wird unterbunden. Der Druck sinkt auf 30 mm Hg und bleibt so niedrig während langer Zeit. Gleichzeitig werden die Athemschwankungen deutlicher, und die Pulswelle, welche im Beginn des Versuchs sehr ausgeprägt katadicrot war, wird monocrot. Während die linke Arteria pulm. unterbunden bleibt, schwillt der Stamm der Art. pulm., später der rechte Ventrikel stark an, das linke Herzohr wird blasser.

Nach längerer Zeit, während welcher der Carotidendruck, sowie die Verhältnisse der Pulswelle ganz gleich geblieben, wird dem Thiere ein rechtsseitiger Pneumothorax gemacht. Der erwartete Effect tritt ein. Der Blutdruck geht allmälig in die Höhe und erreicht nach ungefähr 100 Schlägen wieder den Anfangsdruck von 70 mm Hg, um sich auf dieser Höhe eine Zeit lang zu halten und dann langsam unter steigender Füllung des rechten Ventrikels bis auf 0 abzusinken. Nach Anlegung des Pneumothorax verändert das linke Herzohr seine Farbe von roth in dunkelblau.

Die Obduction zeigt den linken Lungenarterienast wenige Millimeter unterhalb der Theilungsstelle fest zugebunden.

Die Resultate meiner Versuche habe ich im Centralblatt für Physiologie, 1890 No. 16 so formulirt:

Der jedesmal prompt eintretende Effekt der Compression ist ein Sinken des Blutdrucks in der Carotis um ungefähr die Hälfte. Dabei füllt sich der Stamm der Pulmonalis, dann sieht man den rechten Ventrikel sich erweitern, das linke Herzohr wird blässer und manchmal schien mir auch die Farbe der linken Lunge eine hellere zu werden. Die Pulswelle, aufgenommen in der linken Carotis mit dem Gad'schen Blutwellenzeichner (vgl. Verhandlung d. physiol. Ges. zu Berlin 25. April 1890. W. Cowl. Ueber Blutwellenzeichner) sinkt allmählich ohne Frequenzänderungen von circa 90 mm Hg bis zu einer maximalen Tiefe und steigt ebenso allmählich mit Aufhören der Compression wieder an. Ausser der Drucksenkung lassen sich noch andere Veränderungen an der Pulswelle wahrnehmen, welche näher zu studiren sind.

Aus diesen Versuchen resultirt mir die Ueberzeugung, dass bei spontan athmenden Thieren andere Verhältnisse obwalten, als bei künstlich respirirten Thieren, Verhältnisse, die sich decken mit denen beim Menschen: Sinken des Drucks im Aortensystem, Ueberfüllung des venösen Kreislaufs, Anschwellung und Erweiterung des rechten Herzens finden wir hier wie dort.

Wenn in der Schilderung der klinischen Symptome der embolischen Pneumonie und des Infarktes diese Symptome des embolischen Actes von den meisten Autoren vernachlässigt werden, so hat dies seinen Grund darin, dass nur selten Gelegenheit gegeben ist, Kranke mit vorher gesunden Kreislaufsorganen gleich im Moment oder bald nach der Embolie zu sehen. Bei Herzkranken sind aber die Verhältnisse nicht mehr eindeutig.

Es entstehen nun aber weiterhin sofort zwei Fragen:

1. Wie gross muss der Ast sein, dessen Verschliessung noch einen merklichen Einfluss auf den Blutdruck ausüben soll?

Eine exacte Antwort ist sehr schwer zu geben. Wir haben keine Methode, durch welche wir am lebenden Menschen den Blutdruck zu messen im Stande wären. Inwieweit das von Basch angegebene Instrument genaue Resultate liefern kann, ist noch eine offene Frage. Wir sind daher darauf angewiesen, das Sinken des Blutdruckes zu erschliessen aus gewissen Erscheinungen, die der Kranke bietet, unter denen die des Gehirns und die des Pulses die wichtigsten sind. Plötzlich verminderter Blutzufluss zum Gehirn ruft Ohnmacht hervor. Die geringe Füllung des Arteriensystems zeigt sich dem Blick durch Blässe, mangelnden Turgor der Haut, verräth sich in der Kleinheit und leichten Unterdrückbarkeit des Pulses. Wo diese drei Zeichen zusammentreffen bei einem Individuum, welches mit sicheren Zeichen der Thrombose behaftet ist, ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass sie auf einen embolischen Act deuten. Aber es giebt auch noch eine grosse Reihe anderer Bedingungen, unter welchen jene Symptome zusammentreffen und es bleibt immer ein Wagniss, mehr als die Wahrscheinlichkeit eines embolischen Actes

zuzugeben. Dieselbe steigt, wenn im Verlauf der nächsten Zeit örtliche Erscheinungen manifest werden, welche auf den Arterienverschluss zu beziehen sind. Wir kennen als Folge dieses Verschlusses den Infarkt, die Pneumonie und erinnern uns, dass in einzelnen Fällen gar keine örtliche Veränderung eintritt. Aber auch wo, wie bei dem Infarkt und der Pneumonie, Symptome localer Erkrankung auftreten, wissen wir nichts, was uns berechtigte, auf die Grösse des verschlossenen Astes einen Rückschluss zu machen. Für die obige Frage also gewinnen wir keinerlei Anhaltspunkte. Dazu kommt

2. Wie ist es zu erklären, dass in einer grossen Reihe von Fällen, in welchen die Obduction die Anwesenheit eines Embolus nachweist, jene drei Symptome sich klinisch nicht bemerkbar gemacht haben?

Jürgensen hat den ganz plausiblen Gedanken ausgesprochen, dass bei Herzschwachen die Hirnerscheinungen in der Regel fehlen, weil die Einpressung des kreisenden Embolus bei diesen so langsam erfolge, dass bis zu ihrer Vollendung eine Anpassung der regulatorischen Centren an die veränderten Bedingungen möglich sei. Jedenfalls werden wir hingewiesen auf individuelle Verschiedenheiten, die in ihrem ganzen Umfange zu erklären vorläufig unmöglich erscheint.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen Folgen der Embolie, so bedarf zunächst die Athemnoth, wo sie hervortritt, keiner sehr weitläufigen Erklärung. Wenn in einem grösseren oder geringeren Theile der Lungen der Gasaustausch stockt, so ist die Bedingung für die Athemnoth gegeben. Diese Athemnoth zeigt sich in Erhöhung der Athemfrequenz und unterscheidet sich dadurch wesentlich von der Form der Athemnoth, wie sie auftritt bei Verschluss grösserer Zweige der Luftwege.

Ueber die Beziehungen des embolischen Actes zur Körpertemperatur herrchen ganz entgegengesetzte Anschauungen. Während die Einen (Cohn) behaupten, dass die Körperwärme in Folge des embolischen Actes sinke und eine Erhöhung nur eintrete, falls entzündliche Erscheinungen sich entwickeln, geben die Mehrzahl der Beoachter an, dass die Embolie von wenn auch meist geringen Erhöhungen der Körpertemperatur gefolgt sei (Bergmann, Jürgensen). Wie letztere zu erklären, ist in der That nicht einfach.

In engem Zusammenhange mit diesen Temperatuerscheinungen stehen wohl die Verhältnisse der Harnabsonderung, welche auf ein Ueberladen des Blutes mit unoxydirten Substanzen hindeuten, wie wir sie in jedem Fieber sehen.

Neben diesen allgemeinen Symptomen erfordern nun die örtlichen Erscheinungen eine Besprechung. Am Auffallendsten ist und bleibt das durchaus nicht seltene Factum, dass gar keine örtlichen Erscheinungen eintreten; man findet einen Ast verschlossen, aber das Lungenparenchym

unverändert; hier müssen Ausgleichsmöglichkeiten vorhanden sein, durch Collateralen von der Lungen- oder Bronchial-Arterie aus.

In anderen Fällen entwickeln sich im Ansschluss an die Embolie Infarcte. Wir erwähnten schon oben, dass sich Virchow in dieser Beziehung sehr vorsichtig geäussert hat und in der That ist es bisher nicht gelungen, über die Mechanik der Infarctbildung ganz in's Klare zu kommen.[1]) Es giebt Infarctbildung und Arterienverschluss, es giebt Infarctbildung und Venenverschluss bei offenen Arterien, es giebt Infarctbildung bei offenen Arterien und offenen Venen, letztere besonders bei Infectionskrankheiten. Mögling kommt in seiner bereits angeführten Arbeit zu folgenden Resultaten: Infarctbildung kann bedingt werden: 1. durch Venenthrombose mit secundärer Füllung des Bezirks und Thrombose der Arterien; 2. durch capilläre Embolie, besonders wiederholte (Fettembolien); 3. durch autochthone Thrombose bei Endoarteriitis; 4. durch Embolie.

Für die Infarcte bei Herzkranken dürfte die frühzeitig von Gerhardt aufgestellte Behauptung, dass sie durch Embolie bedingt seien, jetzt allgemein Anerkennung gefunden haben. Hier ist es nicht die Embolie allein, welche den Infarct macht, sondern die gleichzeitige Ueberfüllung der Lungenbahn mit Blut.

Gerade die Thatsache, dass Virchow bei seinen Experimenten niemals dem menschlichen Infarct analoge Veränderungen hatte constatiren können, hatte diesen Autor zu seiner vorsichtigen Aeusserung bewogen.

Experimentell den Beweis dafür zu erbringen ist allerdings auch jetzt noch nicht gelungen. An durch mehrfache Venäsektionen marastisch gemachten Hunden konnte Perl wohl einmal Lungeninfarcte erzeugen. Unter gewöhnlichen Bedingungen gelingt dies aber nicht. Auch mir gelang es nicht, wie früher schon Senftleben, bei aseptischer Operation durch Venenunterbindung Thrombose der Venen hervorzubringen; ein Versuch, den ich unternommen hatte in der Anschauung, dass vielleicht durch einen frischen Blutthrombus sich besonders leicht Infarcte hervorrufen lassen würden.

Trotzdem ist, wie v. Recklinghausen schreibt, die Ueberzeugung von der Richtigkeit der embolischen Auffassung unter dem Druck der Thatsachen eine allgemeine geworden.

Es fragt sich aber weiter, wie kommt es, dass in einem Gewebsabschnitt, dessen zuführende Arterie verstopft ist, sich Blut, und zwar viel Blut ansammeln kann?

Die nächstliegende Antwort darauf, dass das Blut von den Venen her sich zurückstaue, ist nicht haltbar, denn Litten fand, dass auch bei unterbundener Vene, wo von einem Rückstau nicht die Rede sein konnte, die Infarctbildung in der Niere eintrat, wie bei freier Vene, sobald er nur die Niere in Verbindung liess mit der Kapsel. Litten führt daher in Anlehnung an die alte Vorstellung von Virchow die Blutüberfüllung zurück auf collateralen Zufluss.

---

1) Siehe **Nachtrag**.

Das Wesen des Lungen-Infarcts ist eine Anfüllung der Lufträume der Lunge mit blutigem Inhalt, das Lungenparenchym ist frei von Blut, nur die Lymphräume in der Peripherie, die perivasculären so gut wie die peribronchitischen und interstitiellen sind mit resorbirtem Blut gefüllt. Es ist nicht einzusehen, wie verschiedene Autoren mit dem Begriff des Infarcts zugleich den der Necrose verbinden, da ja das Lungenparenchym von der Bronchialarterie aus ernährt wird. Ohne zu leugnen, dass der Blutaustritt so massenhaft werden kann, dass das Lungenparenchym selbst in seiner Ernährung leidet, muss doch festgehalten werden, dass Necrose nicht die unbedingte Folge der Infarctbildung ist. Die klinische Erfahrung, auch pathologisch-anatomische Thatsachen (Eppinger) lassen die Erklärung Weigert's, dass er nie einen geheilten Infarct gesehen habe, unverständlich erscheinen.

Ganz im Gegentheil heilen Lungeninfarcte verhältnissmässig oft. Von 17 Kranken mit Lungeninfarcten, welche in den letzten 5 Jahren auf der 2. med. Klinik behandelt wurden, verliessen 10 das Krankenhaus geheilt. Von diesen möchte ich folgenden Fall, in welchem es in Folge Erweichung des Heerdes zu Höhlenbildung, nachweisbar durch metallische Phänomene, kam, besonders hervorheben.

A. K., 27 Jahre alt, aufgenommen am 27. October 1889, geheilt entlassen am 1. Februar 1890. In der Kindheit Masern, 1883 Typhus, 1885 Pneumonie, 1886 Pleuritis, 1888 Gelenkrheumatismus.

Am 3. Oct. 1889 rheumatische Schmerzen im rechten Knie. Am 7. Oct. plötzlich starke Athemnoth, die sich nicht vermindert hat bis zur Aufnahme am 17. Oct. Bei derselben folgender Status: Mittelkräftiger Mann mit schlaffer Musculatur. Gesicht blass. Haut trocken. 38,8. Puls 110. Resp. 52. Erscheinungen des multiplen acuten Gelenkrheumatismus. Zwerchfellstand 6. Rippe. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links 1 Finger über die Mammillarlinie. Diastolisches Geräusch über der Aorta. Pulsus celer. Im Interscapularraum beiderseits 3 Finger breite Dämpfung mit Bronchialathmen. Leber und Milz vergrössert, letztere palpabel.

Am 21. Oct. bei anhaltenden Erscheinungen des Gelenkrheumatismus einige mit Blut gemischte Sputa. Links hinten unten gedämpfter tympanitischer Schall in grösserer Ausdehnung mit Bronchialathmen und vereinzelten kleinblasigen Rasselgeräuschen. Diese Erscheinungen lassen sich sehr lange unverändert nachweisen; dann wird Anfang December linker Hand unten Metallklang gehört; es zeigt sich leichter Icterus (Hydrobilirubin-Icterus). Die Sputa werden sehr reichlich, dreigeschichtet, riechen faulig, enthalten neben rothen und weissen Blutkörperchen grosse Schollen von Blutpigment und elastischen Fasern. Ganz allmälig gehen alle Erscheinungen zurück. Der Kranke verlässt vollkommen hergestellt am 1. Februar 1890 die Anstalt. Derselbe hatte vom 17. Oct. bis 4. Nov. andauernd bis 39,5 gefiebert, war dann bis zum 24. Nov. leicht fieberhaft gewesen und hatte am 5., 6. und 12. Dec. vereinzelte Temperatursteigerung auf 40 gehabt. Das Körpergewicht war von 57 am 27. Dec. auf 45,5 gesunken und hatte sich dann bis 1. Febr. auf 58 kg gehoben.

Beweisen solche Fälle, denen ich noch zwei in der Privatpraxis beobachtete hinzufügen könnte, dass Lungen-Infarcte heilen, so liegt andererseits, wenn die Bronchialarterie selbst verstopft ist, keine Mög-

lichkeit der Ausgleichung vor. Diese Fälle sind allerdings eminent selten und es findet sich in der Literatur nur der eine sichere Fall von Cohn S. 435.

Auf alle weiteren Folgezustände der Embolie, auf die Pneumonie, den Abscess, den Lungenbrand einzugehen, habe ich zunächst keine Veranlassung.

Nachtrag.

In der allerneuesten Zeit ist die Literatur durch die sehr werthvolle Arbeit des Herrn Prof. Grawitz: „Ueber die hämorrhagischen Infarcte der Lungen“ bereichert worden, welche bei Abfassung dieser Zeilen nicht wohl berücksichtigt werden konnte. Grawitz will die Embolie ganz aus der Aetiologie der Infarcte streichen. Nach seinen Untersuchungen handelt es sich beim Lungeninfarct immer primär um bronchitische Veränderungen, die zu Bindegewebswucherungen und Gefässneubildungen im peribronchitischen, im subpleuralen und interlobulären Bindegewebe führen. Ensteht dann aus irgend einer Ursache aus diesen neugebildeten Gefässen eine Blutung, so ist der Infarct fertig. Als solche auslösenden Momente werden angeführt: Hustenstösse, bakterielle Entzündungen, Behinderung des Eintritts des Blutes aus den Pulmonalvenen in den linken Vorhof. Ganz consequent nimmt Grawitz im principiellen Gegensatz zu der bisher gültigen Anschauung an, dass in den meisten Fällen die Infarcte nicht uno actu durch ein einmaliges Ereigniss entstehen, sondern ganz allmälig durch immer wiederholte Blutungen in einen schon vorher durch Stauung und Gefässneubildung mannigfach veränderten und für die Blutung vorbereiteten Bezirk zu Stande kommen.

Mit dieser Annahme lassen sich die klinischen Erscheinungen, welche für ein plötzliches Eintreten der Blutung sprechen, schwer vereinigen. Auch ist nicht einzusehen, weshalb Grawitz, dem es als Erstem gelungen ist, bei Hunden Infarcte zu machen und zwar durch Einbringen von aufquellenden Laminariastiften durch die Vena jugularis in die Lungenarterienbahn, die dadurch doch bedingte Verstopfung des betreffenden Abschnitts der Lungenarterie ganz für die Aetiologie der entstandenen Infarcte vernachlässigt.

Meines Erachtens sprechen gerade diese Versuche dafür, dass in gewissen Fällen die Gefässverstopfung doch eine Rolle spielt, wenn auch vollständig zuzugeben ist, dass sie allein nicht einen Infarct machen kann.

Ueber den weiteren Verlauf der Infarcte giebt auch Grawitz an, dass kleine Blutherde, welche nicht zur Stase und Necrose des infarcirten Parenchyms führen, zur Resolution kommen können, während die necrotischen Stellen natürlich nur eine narbige Verödung erfahren können.

XI.

Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse.

Von

Dr. Johannes Seitz,
Privatdocent in Zürich.

(Fortsetzung.)

Entzündung des Pankreas.

Entzündung ohne Eiterung und ohne Blutung.

Solcher Fälle sind noch höchst wenige bekannt, wenn man alte Behauptungen nicht ohne Weiteres anerkennt. Besteht im Körper ein Herd, von dem aus sicher ein Entzündungsvorgang in der Bauchspeicheldrüse abgeleitet werden kann, so ist für die Klarheit Wesentliches gewonnen. Jetzt haben wir allgemein Pilze oder deren Stoffwechselproducte als die hauptsächlichsten Entzündungserreger anzunehmen, demnach müssen wir auch bei der Pankreatitis von diesem Standpunkte aus die Betrachtung lenken und den Weg vom Einbruch der Pilze bis zu ihrer Entfaltung in der Drüse nachzuweisen suchen. Die chemische Entzündung wird hier keine grosse Rolle spielen.

Bei einer allgemeinen Miliartuberculose können selbstverständlich die Tuberkelbacillen in der Blutbahn auch dieses Organ befallen. Ebenso mögen Typhusbacillen oder ein beigemischter Pilz oder Pilze der Pyosepsis hier eine Entzündung erregen. Gleiches kann bei einer Lungenentzündung geschehen.

73. Fall Friedreich. Acute secundäre Pankreatitis bei Lungenentzündung.

Mann, jung, kräftig; doppelseitige, wandernde erysipelatöse Pneumonie.

Das ganze Pankreas stark geschwollen und geröthet, sowohl äusserlich wie auf dem Durchschnitt. Nur im Kopftheil, an welchem die Schwellung besonders beträchtlich, bot die Schnittfläche ein mehr röthlich-graues Aussehen; hier wegen der besonders starken Schwellung der Acini der drüsige Bau weniger deutlich. Sehr starke Vergrösserung der Drüsenzellen, Infiltration von deren Protoplasma durch trübes, körniges Exsudat, welches nach Zusatz von Essigsäure, sowie von Kalilauge

sich klärte und nur mässig zahlreiche Fettmoleküle zurückliess. Jede Zelle enthielt 2—3, einzelne selbst bis 5 ziemlich grosse, runde Kerne mit Kernkörperchen.

Ausgeprägteste parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren.[113]

Wir werden jetzt sagen: Pneumonieen unmittelbar begleitende Pilze oder Zersetzungsstoffe, durch dieselben aus den Geweben gebildet, haben das Pankreas angegriffen und die lebhafte Entzündungshyperämie hervorgerufen, welche weder bis zu Blutaustritten noch bis zur Eiterung gedieh.

Bei der Beziehung der Entzündung der Ohrspeicheldrüse zu den Hoden hat man natürlich gedacht, es müsste zuweilen mit der Parotitis auch eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse entstehen können. Solches scheint bis jetzt aber doch noch nicht festgestellt zu sein. Ich glaube nicht einmal, dass dem Falle Schmackpfeffer irgend welche Beweiskraft inne wohnt, da man ihn eher als Quecksilbervergiftung aufzufassen hat.

74. Fall Schmackpfeffer.

Mädchen, stets gesund, schwanger, syphilitische Ansteckung. Sublimatcur. Speichelfluss, Durchfälle, Fieber, Brechneigung, Schmerz in der Magengend. Plötzlich Schwellung beider Parotiden; Puls klein, unregelmässig. Nächste Nacht Collaps und Tod. Pankreas geschwollen, geröthet, sehr blutreich, beträchtlich consistent. Beide Parotiden entzündet.[114]

Auch für die allgemeine Infectionskrankheit Mumps ist jedenfalls noch nichts Sicheres in dieser Richtung vorhanden.

Zu betonen ist, dass in all' diesen Krankheiten nichts davon verlautet, als ob je ein Krankheitsbild sich eingestellt hätte, wie wir es für die Blutung des Pankreas kennen.

Eitrige Entzündung des Pankreas.

Solcher Fälle ist eine ziemliche Zahl bekannt. Natürlich nehmen wir jetzt bei ihnen an, dass Eiterkokken oder deren Producte in die Bauchspeicheldrüse gelangten und die verschiedenen Grade und Formen der Abscedirung bewerkstelligten. Ihr Weg war der Drüsengang, die Blutbahn oder die Umgebung.

Schon Tulpius hat einen solchen Fall beschrieben, ebenso Portal.

75. Fall Tulpius. Pankreasabscess.

„Aber die grösste Aufmerksamkeit erregte das Pankreas. Nach oben und unten quoll es gleichsam strotzend hervor; innen war es ganz auf Kosten seiner Substanz mit schmierigem Eiter und klebrigem Schleim erfüllt. Durch dessen Gewicht waren die Wände der Vena cava und der Aorta, welche unter dieser Drüse liegen, zusammengedrückt und unwegsam."

Es war ein junger Mann, bei dem früher ein wohl käsiger Hodentumor entfernt worden war, und der nach wenigen Jahren unter Fieber, Bauchschmerzen und sehr grosser Beengung starb.[115]

76. Fall Portal. Pankreas-Abscess.

Mann. Hatte heftige Anfälle von Gicht in den Füssen gehabt. Man hielt ihn für geheilt. Da bekam er zwei oder drei Male Erbrechen, collabirte und starb. Das Pankreas war in vollständiger Vereiterung, eingetaucht in Eiter.[116]



Hier blieben die Eiterherde beschränkt auf die Drüse, andere Male bewirkten sie durch Durchbruch noch Bauchfellentzündung.

77. Fall Friedreich. Acute primäre eiterige Pankreatitis. Peritonitis.

Mann, Vierziger, sehr kräftig und wohlgenährt. Erkrankung seit einigen Tagen, mit Schmerzen im Bauche, ohne bekannte Ursache. Aufnahme unter den Erscheinungen einer acutesten allgemeinen Peritonitis. Höchster Grad von Meteorismus und Spannung des Abdomen; Hochstand des Zwerchfelles; Athemnoth; häufiges Würgen und galliges Erbrechen. Bauch äusserst schmerzhaft, besonders bei Berührung. Stuhlverstopfung, starkes Fieber, trockene Zunge. Tod 3 Tage nach der Aufnahme. Ursache der Peritonitis nicht diagnosticirbar.

Section: Allgemeine fibrinös eiterige Peritonitis, besonders ausgeprägt in der Oberbauchgegend, woselbst alle Theile durch frische Verklebungen verbunden.

Pankreas mindestens um das dreifache geschwollen, stark geröthet, von grösserer Consistenz; allenthalben durchsetzt von Hunderten miliarer bis bohnengrosser Abscesse, die einen dicklichen, rahmigen, gelblichen Eiter enthalten. Die zunächst der Oberfläche gelegenen Eiterherde prominirten als grössere und kleinere Pusteln, von denen viele in die Bauchhöhle geborsten und offenbar als die Ursache der eiterigen Peritonitis zu beschuldigen waren.

Atelectase beider unteren Lungenlappen. Uebrige Organe nichts besonderes.[117]

Entnehmen wir den Zusammenstellungen von Senn und von Fitz noch eine Reihe Beobachtungen, um für die Verschiedenheit der Erscheinungen Beispiele zu haben.

78. Erster Fall Frison. Pankreas-Abscess.

Mannn, 30 Jahre; anhaltend Fieber, heftiger Schmerz in der Milzgegend, Vermuthung Milz-Abscess. Tod in einem Monat. Abscess des Pankreas, mit Adhäsionen umgeben.[118]

79. Zweiter Fall Frison. Pankreas-Abscess.

Mulatte, Landmann, 28 Jahre alt, sonst gesund. Angestrengte Arbeit. Juni 1873 Icterus ohne Fieber, Appetit gering; arbeitsfähig. August: Schmerz in der rechten Regio hypochondriaca und Schulter; bald Ascitos, Oedem der Beine, des Scrotum; grosser Durst, grosse Menge zuckerhaltiger Harn. Die Leber vergrösserte sich, starker Icterus. Rasche Abmagerung; Fieber und kein Fieber; keine Diarrhoe; Zucker anhaltend, Stühle thonfarbig. Tod unter zunehmendem Marasmus und Coma nach $10^1/_2$ Monaten.

Section: Darm und Magen gesund. Pankreas auf das Dreifache vergrössert, mit Eiter durchsetzt, das Milzende durch einen grossen Abscess ausgedehnt. Gallenblasen-Gänge stark ausgedehnt, Leber olivengrün, 3 Abscesse, sonst gesund.[119]

80. Fall Riboli. Pankreas-Abscess.

Frau, 57 Jahre alt, kräftig. Seit einigen Monaten Appetitmangel, Abmagerung. morgendliches Erbrechen; Zunge belegt, Frösteln, keine Nachtschweisse. Besserung und Verschlimmerung. Icterus, tiefsitzender dumpfer Schmerz in der Gegend der Leber und des Epigastrium. Wechsel von Durchfall und Verstopfung. Diagnose: Hepatitis oder Pankreaskrankheit. Höchste Abmagerung, Erschöpfungstod. Pankreas durch Eiter ausgedehnt; Gallenblase ausgedehnt, gallehaltig; Leber blutreich. Keine anderen Krankheitszustände.[120]

81. Fall Kilgour. Pankreas-Abscess.

Mann, 41 Jahre alt. Einige Jahre lang biliöse Dyspepsie. März 1850 abgemagert und hypochondrisch; Erbrechen am Morgen und zwei Stunden nach den



Mahlzeiten; saure, zähe Flüssigkeiten, 30 bis 1000 Gramm. Haut trocken und gelblich; keine Diarrhoe; Stühle ohne Galle. Urin sp. G. 1002, normale Menge, viele Urate und weniges Fett. Puls klein, 100. Kein Schmerz im Leib. Vom unteren Magenrand bis zur Crista ilei Dämpfung, unelastisch, knotig teigiger Widerstand. Grenzen undeutlich; keine Fluctuation oder Pulsation.

Mitte Mai Frösteln, Dämpfung nach links ausgedehnt.

Ende Mai Aufhören des Fröstelns, Leib empfindlich und nachgiebig.

Ende Juli Beine oedematös, Delirien, Frostanfälle; Tod am 28. Juli, nach 11 Monaten.

Section. Magen von Gas ausgedehnt, Wände dünn. Pylorus hart und verengt. Duodenum entzündlich erweicht, vom Pankreas in eine breiartige Masse verwandelt. Leber normal. Milz etwas vergrössert.

Pankreas Grösse einer Theetasse: linkes Ende an der Nierenkapsel verwachsen; beim Einschnitt Entleerung von milchiger Flüssigkeit. Die ganze Drüse in einen einzigen maschigen Sack verwandelt, der eitrige Flüssigkeit mit einigen käsigen Brocken und Fragmenten von Drüsengewebe enthielt. [121]

82. Fall Shea. Pankreas-Abscess.

Frau, 29 Jahre alt. Vor 15 Monaten Schmerz in der Lebergegend, zwei Wochen Leibschmerz und Gelbsucht. Besserung für ein paar Tage. Dann wieder Verschlechterung. Schmerz in der Gegend des Pankreas, Uebelkeit, Erbrechen, Gelbsucht, Bewusstlosigkeit, Tod nach 48 Stunden.

Section: Körper gut genährt; deutlich gelbsüchtig. Lungen an der Basis etwas blutreich. Leber gross, blass, weich.

Pankreas vergrössert und hart, enthält einen Abscess mit Eiter, Wurm 17 cm lang, im Pankreasgang. [122]

83. Fall Percival. Pankreas-Abscess.

Mann. Gelbsucht und galliges Erbrechen. Geschwulst im Epigastrium. Entkräftung. Blut und stinkender Eiter im Stuhl; Tod an Erschöpfung nach drei Monaten.

Pankreas sehr vergrössert und eine grosse Eiterhöhle enthaltend. Ductus Wirsungianus durch Druck obliterirt. [123]

84. Fall Musser. Pankreas-Abscess.

Schuhmacher, 42 Jahre alt. Aufnahme 12. Mai 1885. Trinker, stets gesund; mancherlei Entbehrungen. Ganzen Frühling nicht wohl. Abgemagert; Erbrechen ein Mal; beträchtlicher Ascites. In der ganzen Beobachtungszeit stupid, apathisch, ass wenig, keine Schmerzen, kein Schweiss oder Fieber; undeutlich umgrenzter Tumor im Epigastrium. Etwas Eiweiss, keine Cylinder. Punktion des Ascites, rasche Wiederfüllung. Tod an Erschöpfung den 6. Juni.

Section: Viel klares Serum im Bauche. Bauchfell injicirt, punktförmige Blutaustritte; Darmschlingen frisch verklebt. Der untere Rand des Netzes umgeschlagen, das Netz dann zusammengebacken und vor den stark erweiterten Magen gelagert. Hinter dem Magen eine grosse Eiterhöhle, nach vorn von der hinteren Magenwand, nach unten vom Pankreas, Duodenum und Querdarm, nach hinten und oben von dem ausgedehnten Peritoneum begrenzt. Die Eiterhöhle war nach allen Seiten durch feste Adhäsionen abgeschlossen, sowohl nach der Peritonealhöhle als auch nach dem retroperitonealen Raum hin, stand jedoch in Verbindung mit einem Abscess von Orangengrösse im Pankreaskopfe. Die Durchbruchstelle nach der Peritonealhöhle lag im mittleren oberen Theil. Der Rest des Pankreas war zu festem Bindegewebe umgewandelt, in welchem unzählige Eiterherde von Erbsen- bis Nussgrösse zerstreut lagen.

Für das blosse Auge war Drüsengewebe nirgends mehr zu erkennen. Gänge etwas erweitert; keine Steine. Vena porta und die Splenica mit einem eitrigen Thrombus angefüllt. V. meseraica superior u. inferior durch sehr verwachsene Thromben geschlossen.

Mikroskopisch: Pankreas aus altem und jungem Bindegewebe zusammengesetzt; in den weiten Maschen des ersteren Drüsengewebe, dessen Acini sich in einem Zustande catarrhalischer Entzündung befanden. Im Zwischengewebe Massen junger Zellen.[124]

85. Erster Fall Moore. Pankreas-Abscess.

Mann, 25 Jahre alt. Dunkle Erscheinungen von Bauchfellentzündung. Pankreas in grosser Ausdehnung durch Eiterung zerstört, Schwanz erhalten, mit Eiter infiltrirt, fetzig, bildet einen Theil der Wand eines Abscesses, welcher unten begrenzt ist durch die untersten vier Zoll des Ileum, oben von Magen, Milz, Bauchwand und Darmschlingen.[125]

86. Zweiter Fall Moore. Pankreas-Abscess.

Mann, 74 Jahre alt. Kopf des Pankreas zum Theil eingebrochen, an einer anderen Stelle eine neue Abscesswand, welche durch Peritonealverwachsungen begrenzt.[126]

87. Dritter Fall Moore. Pankreas-Abscess.

Mann, 35 Jahre alt. Leichte Gelbsucht. Ein grosser Theil des Pankreaskopfes zerstört durch einen Abscess, der begrenzt von Pankreas, Duodenum, Magen. Ductus erweitert, mit dem Abscess in Verbindung. Dieser ist in die Bauchfellhöhle durchgebrochen und in die Art. pancreatico-duodenalis eingedrungen.[127]

88. Vierter Fall Moore. Eiterthromben in den Pankreasvenen.

Frau, 27 Jahre alt. Tod an Pyelophlebitis. Venae portae, splenica, azygos und auch die Venae pancreaticae mit weissfarbigen und festsitzenden Thromben verstopft.[128]

89. Fall Perle. Pankreas-Abscess.

Mann, Erwachsener. Schwach, scrophulös, phlegmatisch, Mehrere Wochen dumpfe Magenschmerzen; dann heftig; Brechreiz. Stinkende dünne Stühle; rascher Puls, trockene Haut, Empfindlichkeit der Magengegend. Zeitweise Besserung. Wiederkehr von Durchfall, Fieber, Abmagerung, Schweiss, Tod nach mehr als vier Monaten.

Pankreas zum Theil verhärtet, zum Theil voll Eiter. Dieser in's Bauchfell durchgebrochen. Uebrige Organe in Ordnung.[129]

90. Fall Schmackpfeffer. Pankreas-Abscess.

Nach Herniotomie.[130]

91. Fall Haggarth. Pankreas-Abscess.

Durchbruch in den Darm.[131]

92. Fall Fournier. Pankreas-Abscess.

Sehr grosser Abscess im Kopfe des Pankreas, welcher zahlreiche Steine enthält. Der Tumor war bei Lebenszeit im Epigastrium entdeckt worden.[132]

93. Fall Baillie. Pankreas-Abscess.

Mann, 20 Jahre alt. Schmerz im ganzen Bauch, Erbrechen, Blähung und Schwere des Magens nach dem Essen. Neigung zu Durchfall. Hydrops. Pankreas stark vergrössert. Enthielt eine grosse Menge Eiter.[133]

94. Fall Fletcher. Pankreas-Abscess.

Erwachsene Person. Corpulent. Stark essend und trinkend. Starker Magenschmerz. Völle nach dem Essen. Erbrechen, Verstopfung, Schmerz über den Bauch ausgedehnt, anhaltend. Abmagerung, Abschwächung. Stühle schliesslich stinkend und blutig. Zeitweise Besserung. Hectisch. Tod nach 9 Monat Krankheit und



4 Monat Hausaufenthalt. Vermuthung Darmverschluss. Pankreas vergrössert, bildet eine Eitermasse ohne gesundes Gewebe. Kopf durch ein Geschwür in's Duodenum durchgebrochen; dadurch offenbar Eiterentleerung in den Darm. [134]

95. Fall Klob-Rokitansky. Pankreas-Abscess.

Frau, 64 Jahre alt, Tagelöhnerin. Oberer Theil des Pankreaskopfes sowie Körper und Schwanz eine dichte, graue, schwielige Masse, mit Resten von Drüsensubstanz und runden bis erbsengrossen Höhlen, gefüllt mit dickem weissem Safte, Cysten. Auch mehrere kleine Eiterhöhlen. Am unteren Theil des Pankreaskopfes ein wallnussgrosser Abscess. Ductus an der Mündung verengt, gegen den Schwanz allmählig erweitert. Hintere Magenwand dem Pankreas fest anhaftend, mit Abscess unter der Schleimhaut. Ulcus duodeni. [135]

96. Fall Drasche. Pankreas-Abscess.

Mann, 23 Jahre alt. Gesund. Ohne Grund heftiger Magenschmerz, Appetitverlust, Stuhl träge, geringes Fieber, Druckschmerz der Magengegend, rasche Abmagerung. Anfälle, 14 Tage lang, von heftigen Schmerzen in der Magengegend, die geschwollen, gespannt, tympanitisch, mit vorübergehendem Collaps. In der 1. Woche faulige Diarrhoe, die plötzlich, dünn, massenhaft wässerig, nebst Brechreiz und Gallenerbrechen. Entschiedene Besserung. In der 7. Woche wieder Fieber, Durchfall, Tympanie, Hicksen, zunehmende Schwäche, äusserste Abmagerung, Tod am 65. Tage. Pankreas gross, fest, gelblichroth. Mehrere Abscesse bis grösser als eine Bohne, zum Theil durch buchtige Zweige verbunden; je zwei Durchbrüche in Magen, Duodenum. Thrombose der Milzvene in Verbindung mit einem Abscess, darin Spulwurm. Leber-Abscess eigross. Fibrinöse Peritonitis besonders oben. [136]

97. Fall Roddick. Pankreas-Abscess.

Mann, 30 Jahre alt. Unmässig. Durchfall. Zwei Mal Wechselfieber. Zwei Jahre Husten. Wegen Syphilis in Behandlung.

Zwei Tage Verstopfung, dann etwas Schmerz in der Magengegend, Erbrechen, Durst, heisse Haut, kein Appetit, Stuhl in Ordnung. Frost und Fieber. Fröste und Durchfall am Ende der Woche. Dann leichte Gelbsucht; anhaltende Fröste, Durchfall, Collaps, Tod am 12. Tage.

Pankreas mit der Umgebung fest verklebt; Kopf vergrössert, Abscess, mit dicker Wand, Inhalt eine Unze Eiter. Mehrere Steine im erweiterten Ductus. Lungen phthisisch mit einem centralen Knoten worin chocoladefarbiger Eiter. [137]

98. Fall Bamberger. Pankreas-Abscess.

Mann, 20 Jahre alt. Ass wahrscheinlich eine faule Wurst. Plötzlich Brechreiz, heftiges Erbrechen, Kräftezerfall, Wechsel von Frost und Hitze, heftiges Kopfweh.

Am nächsten Tage Frost, schneidende Schmerzen im Bauch, Durchfall.

Am fünften Tage hohes Fieber, Meteorismus, Blähung der Magen- und Ileocöcalgegend.

Nach einer Woche Gelbsucht. 5 Tage darauf die Leber vergrössert, spotane und Druckschmerzen. Bauch gross und gespannt. Stühle dünn und pappig. Urin oft Pepton. Täglich ein bis zwei Fröste mit untypischem und plötzlichem Wechsel der Temperatur. Erbrechen. Hicksen. Collaps und Tod am Ende der 6. Woche.

Pankreaskopf eigrosser Abscess, grüngelber Eiter. Leber mit Umgebung verklebt, zahlreiche Abscesse bis Eigrösse. Thrombus der Pfortader in eitriger Erweichung. Frische serös-fibrinöse Bauchfellentzündung. [138]

99. Fall Smith. Pankreas-Abscess.

Mann. Pankreas mit der Umgebung stark verwachsen. Im Schwanz kleiner Abscess mtt dickem grünlich-gelbem Eiter. Abscess am Zwerchfell oberhalb der Milz. Abscesse in einzelnen kleinen Lymphdrüsen in der Nähe. [139]

100. Fall der St. George's Hospital Reports.

Mann. Kräftig, mässig. Kopfweh. Einen Monat lang Husten und Beengung. Vor 5 Monaten Durchfall, Abmagerung, Appetitverlust, Gelbsucht. Nach 7 Wochen einen Monat lang starke Oedeme. Zehn Tage Schmerzen in der Magengegend und zwischen den Schulterblättern. Tod an Erschöpfung.

Pankreaskopf vergrössert, ausgebreiteter Abscess längs den Drüsengängen, sich öffnend in's kleine Netz, das ganz voll Eiter und mit dem Duodenum in Verbindung. Serös-fibrinöse Peritonitis. Thrombose der Schenkelvene. Käsige Lungenspitze. Cirrhotisch erweiterte Gallengänge.[140]

Die Entstehungsweise der Pankreaseiterung ist meistens ganz dunkel. Vielleicht ist das Duodenum für die Einwanderung der Entzündungserreger auf dem Wege des Ductus Wirsungianus der wichtigste Ort. Der Blutstrom kann aber eben so leicht dieselben bringen. Merken wir uns, wie niemals in diesen Beobachtungen mit der Eiterung eine bedeutungsvolle Blutung verbunden war.

Da wir die Fettnecrose als Ursache von Blutung und Gangrän schon kennen, heben wir noch eine Beobachtung heraus, wo sie sich mit Abscessen verband.

Fettnecrose mit Eiterung des Pankreas.

Mir scheint es besonders werthvoll, dass diese Beobachtung in die Reihe der Wirkungen der Fettnecrose kann eingefügt werden.

101. Fall Fitz. Fettnecrose mit Abscessen des Pankreas.

Weib, 39 Jahre alt. Fett, unmässig. Vor ein oder zwei Jahren leichte Verdauungsstörung.

Plötzlicher Anfang von Magenschmerz, Erbrechen, Verstopfung. Zunahme bis zum 4. Tage. Hicksen und Erbrechen. Magengegend empfindlich, Bauch aufgetrieben. P. 120. T. 39,5. Mehrere Tage gleich; Verstopfung; Annahme von Darmverschluss.

Zwei Wochen ohne Behandlung, zwei Wochen in einem Krankenhaus: blöde, dumm, mässiger Schmerz in der Magengegend, Brechreiz, Erbrechen, Appetitlosigkeit. P. 80. Spur von Eiweiss, Bauch voll und rund. Austritt.

Drei Tage später heftiger Schmerz in der Magengegend, Erschöpfung ausgesprochen; heftiger Durst; Erbrechen von allem Genossenen. T. 37,5. Bauch aufgetrieben, besonders in Magen- und Unterrippengegend. Gleich die folgenden drei Tage. Spital. Tod nach wenigen Stunden, Ende der 7. Woche ihrer Krankheit.

Unten am Pankreaskopf fächerige Höhle mit käsig necrotischem Inhalt, Ductus einmündend. Das Fett der Pankreasumgebung bildet zum Theil die Wand dieser Eiterhöhle; enthält am Schwanzende ein wallnussgrosses Loch mit schmutzig-grüner Flüssigkeit. Im Weiteren enthält das Fettgewebe am Pankreas, Colon, Dünndarm und hinterer Bauchwand zahlreiche opakweisse, pappige Knötchen, nadelkopf- bis erbsengross; stellenweise gehäuft. An den kleinsten oft Injection am Rande. Magen und Colon etwas verklebt, sonst keine Peritonitis.

Mikroskopisch characteristische necrotische Flecke im Fettgewebe mit rundzelliger Infiltration am Rande. Auch kleine Abscesschen und diffuse Infiltration mit weissen Blutkörperchen. Da und dort kleine Flecke bestehend aus verlängerten und Fettzellen, eingeschlossen in fibröse Umrandung. Die Zellen theils wesentlich grösser als Fettzellen und mehrere Kerne enthaltend; theils, die kleinsten, viermal

grösser als ein rothes Blutkörperchen. Das schienen Lymphgefässe zu sein, gefüllt mit abgestossenem und ödematösem Epithel.

Im necrotischen Zellgewebe waren Pilze, von denen einer dem Staphylococcus pyogenes citreus glich.[141]

Man kann sich die Reihe der Erscheinungen wohl denken: Absterben von Fettgewebe; Unfähigkeit dieser Gewebe, einwandernden Pilzen zu widerstehen; um sich greifender Zerfall und Eiterung; Brechreiz, Erschöpfung, Tod.

Chronische Entzündung des Pankreas.

Die chronische Entzündung des Pankreas verläuft besonders im Stützgewebe der Drüse, als Folge von Syphilis, Alkoholismus, Stauung, Reizung durch Gallensteine und Pankreassteine, Vorgängen in der Umgebung.

Friedreichs Säufer-Pankreas ist eine der Lebercirrhose entsprechende Veränderung der Bauchspeicheldrüse.[142]

Schrumpfung des Pankreas hat Saundby in allen seinen typischen Fällen von Zuckerkrankheit im kachectischen Stadium getroffen.[143] Er glaubt, dass dabei Schwund der Drüsenzellen und Wucherung des Bindegewebes neben einander gehen auf Grund entzündlicher Reizung.

Beobachtungen, welche, mit frischer Entzündung, Blutung, Absterben in grösserem Umfange einhergehend, für uns besonders wichtig wären, sind nicht zu meiner Kenntniss gekommen. Als am ehesten mit unserer Gruppe klinisch verwandte Beispiele wären etwa folgende anzuführen:

102. Fall Holscher. Hypertrophie des Pankreas, Strictura duodeni. Ileus.

Das Pankreas durch enorme Hypertrophie bis fast zur Grösse eines 4monatlichen Foetuskopfes vergrössert; hat seine normale körnige Beschaffenheit eingebüsst; es war weicher, succulenter als in normalem Zustande; ohne sonstige Veränderungen oder Neubildungen. Duodenum durch die Pankreasgeschwulst drei Zoll lang so verengt, dass kein Gänsekiel durchzuführen war.

Gutsbesitzer, 48 Jahre alt, kräftig und blühend. Sieben Monate lang Druckgefühl in der Magen- und Nabelgegend; grosser Durst; Stuhl angehalten. Plötzlich Verschlimmerung dieser Beschwerden nach einem opulenten Mahl. Gänzliche Stuhlverhaltung trotz beständigem Tenesmus, unstillbarer Durst, häufiges Erbrechen, Angstgefühl, wenig Schmerzen; Singultus; starker Schweiss, 130 kleine Pulse. Tod nach 6 Tagen.[144]

Es ist nicht möglich, auf solche Angaben hin über die Art der Pankreasvergrösserung sich eine Vorstellung zu machen. Jedenfalls hat man kein Recht, sie ohne Weiteres als „Entzündung" zu beanspruchen.

103. Fall Nathan. Erkrankung des Pankreas. Tödtliche Darmverschliessung.

Marine-Soldat, 25 Jahre alt; 14 Tage lang katarrhalische Erscheinungen und grosse Schwäche. 2 Tage lang Uebelkeit und Stuhlverstopfung. Spitaleintritt. Singultus, Erbrechen, aufgetriebener Bauch, Verstopfung, kleiner schwacher Puls. Nach 4 Tagen Tod an Erschöpfung.

Section: Im Netz hier und da kleine Blutcoagula. Pankreas sehr vergrössert, sein Kopf bedeutend verhärtet, fast wie Mörtel anzufühlen. Das Lumen des Duodenum in der unteren Hälfte seines absteigenden Abschnittes gänzlich verschlossen durch den Druck des Pankreas.[145]

Das wird als chronische Pankreatitis angesprochen.

104. Fall Kerckring. Wahrscheinlich Krebs des Pankreas.

Pankreas von 19 Unzen. Ueberall mit verhärtetem Drüsengewebe angefüllt (Scirrhosis glandulis), welches der Grösse eines Taubeneies gleichkam. Das Ileum war dadurch zusammengedrückt, zunächst in Entzündung, dann in Ulceration übergegangen und hatte so dem Koth den Durchgang unmöglich gemacht.

Mann, 40 Jahre alt. Seit einigen Jahren wie an einer Schwindsucht kränkelnd, 14 Tage vor dem Tode Fieber, nach 10 Tagen gänzliche Stuhlverhaltung, dann Kotherbrechen und Tod.[146]

Der Fall ist wohl als Scirrhus des Pankreas zu deuten und deshalb gar nicht hierhergehörig.

105. Fall Drozda. Chronischer Morbus Brightii. Syphilis. Umfangreiche Schwielenbildung im Pankreas.

Tagelöhner, 34 Jahre alt. Syphilis, Icterus. Seit drei Jahren Magenschmerzen, Erbrechen, Verstopfung. Seit drei Wochen Verschlimmerung. Spital. Hochgradige Abmagerung und Blässe. Druckschmerz in der Magengrube. Erbrechen. Geschwollene Lymphdrüsen und Schankernarbe. Kein Fieber. Urin erst ohne Befund, nachher Fett und spärliche Cylinder. Eiterung der rechten Ohrspeicheldrüse mit Entleerung durch das Ohr. Acuter Milztumor. Einige Male Bluterbrechen. Entkräftung. Tod.

Bauchfell allenthalben verdickt; oberflächliche Schwiele im rechten Leberlappen, kreuzergross. Nieren klein, dicht, Rinde verschmälert. Im Magen unterhalb der Cardia Narbe, haselnussgross; darüber das Bauchfell und das Lig. gastro-lienale schwielig verdickt.

Pankreas mit dem angrenzenden Mesenterium in eine Schwiele verwandelt, querverlaufend, drei Finger dick, weiss glänzend, knirschend, in welcher sich, dem Kopfe des Pankreas entprechend, noch einzelne Drüsenläppchen nachweisen lassen. In der übrigen Schwiele einzelne käsige Partieen.[147]

Das ist jedenfalls im Leben ein sehr unklares Krankheitsbild gewesen.

Entzündung des Pankreas mit Blutung.

Die Pancreatitis haemorrhagica, die acute, primäre, entzündliche Blutung des Pankreas ist's, was man bisher meistens in den Fällen angenommen hat, wo rasch eine Blutung in und um das Pankreas zum Tode geführt hatte. Es ist sehr einleuchtend, dass, wie es von Virchow, dann auch von Hanau für die Ohrspeicheldrüse nachgewiesen wurde, auch aus dem Drüsengange in das Pankreas Entzündungserreger aufsteigen können,[148] [149] oder dass aus dem Blute reizende Stoffe ausgeschieden werden. Aus der Erwägung der Fälle geht hervor, dass man sich bestreben müsse, die Blutungen durch blosse Gefässzerreissung zu trennen von denjenigen, welche auf Grund einer Entzündung der Drüse und daheriger übermässiger Blutüberfüllung entstanden. Das Wichtigste wäre jeweilen, den Beweis der

anfänglichen, nicht erst durch primäre Blutung secundär gesetzten Entzündung zu erbringen. Mir schien eine Auffassung und Anordnung der Beobachtungen thunlich und verfechtbar in der Weise, wie ich sie bisher durchgeführt habe, wenn ich auch der Möglichkeit von Irrung mir wohl bewusst bin.

Was bleiben nun also noch für Beobachtungen übrig als primäre, hämorrhagische Pankreatitis?

106. Fall Löschner. Pankreasblutung.

Mann, 26 Jahre alt; kräftig; geistigen Getränken und dem Tabakrauchen sehr ergeben. Beim Rauchen viel speichelnd. Schon im 21. Lebensjahre öfters Magenbeschwerden; Brennen, Aufstossen, Uebelkeit, Magenschmerz, öfterer Durchfall. Diese Anfälle indess selten und in Folge von Unmässigkeit.

Seit dem 12. Januar wiederholt Schmerzen in der Oberbauchgegend. Kolikanfälle häufiger und heftiger.

31. Januar. Fixer Schmerz, brennend, stechend, äusserst quälend, in der Oberbauchgegend, nachlassend, sich steigernd. Zusammenkrümmen, Herumwerfen, Angst, Uebelkeit, Brechneigung. Erbrechen von Mageninhalt ohne Schmerzlinderung. Verstopfung. Geringes Fieber.

4. Krankheitstag. Sehr schwach, indifferent, Neigung zu Ohnmachten, Kopfschwere, Schwindel. Gesicht sehr verfallen, bleich, mit kaltem Schweisse bedeckt; Augen glanzlos, Zunge feucht, blass, bleich, breit; Sprache leise; sehr heftiger Durst, Aufstossen, Uebelkeit, manchmal erfolgloses Erbrechen. Oberbauchgegend heiss, aufgetrieben, sehr empfindlich, mit brennenden, bald heftig stechenden, bald zusammenziehenden Schmerzen, welche sich rechts bis gegen das Duodenum, links bis zur Milz erstreckten und sich bis zu Nabel, Rücken und rechter Schultergegend ausdehnten; am heftigsten aber sind sie an der grossen Curvatur des Magens. Seit mehreren Tagen Stuhlverstopfung. Im Munde spärlicher, äusserst zäher Speichel. Extremitäten kalt. Puls 75, zusammengezogen.

Wiederholte starke Aderlasse, Blutegel, Bäder, Klystire, Kataplasmen, Opiate u. s. w.

Der Kranke wird immer schwächer und stirbt nach 8 Stunden, nachdem die Schmerzen ganz aufgehört hatten.

Section: Alle an das Pankreas anzrenzenden Theile zumal jene, welche durch Zellgewebe mit demselben in Verbindung stehen, dunkelroth mit einem Stiche in's Blaue; dies ist namentlich beim oberen Blatte des Quergrimmdarmgekröses, dem serösen Ueberzuge des Duodenum, einem Theile der hinteren und der vorderen Fläche, so wie der grossen Curvatur des Magens der Fall. Ein Theil des Quergrimmdarms und die benachbarten Dünndärme zeigen um so mehr dieselbe Veränderung, je näher sie dem Pankreas liegen, so dass ihre Farbe selbst violett ist."

„Das Zellgewebe und der äussere so veränderte Ueberzug der genannten Organe war leicht zerreissbar, hier und da gewulstet, das Zellgewebe selbst an manchen Stellen mit Blut infiltrirt."

„Ein Theil des Gekröses, das Zellgewebe der Milz und das Milzende des Pankreas ebenso entartet."

„Das Pankreas selbst war von fester Consistenz, im Volumen mehr als noch einmal so dick, von aussen violett; beim Einschneiden quoll eine grosse Menge dunkles Blut hervor. Die einzelnen Acini desselben waren sehr vergrössert, dunkelgefärbt und mit stark von Blut ausgedehnten Gefässen durchsetzt; das Zellgewebe zwischen denselben mit Blut infiltrirt; die Schleimhaut des Ausführungsganges dunkel geröthet; am Kopfe des Pankreas zeigte sich hier und da zwischen den Acinis ein feinkörniges gelbliches Exsudat."

„Der Magen war mässig ausgedehnt, an der grossen Curvatur und am Fundus mit kleinen striemenartigen dunkelrothen Flecken besetzt. Die Milz blutreich.“[150]

Neunzehn Tage lang Schmerzen in der Oberbauchgegend. Der Mann hat schon seit fünf Jahren Magenbeschwerden gehabt, aber nur jeweilen in Folge von Unmässigkeit. Ist das jetzt also wieder sein altes Magenleiden? Dann aber 4 Tage lang ein sehr heftiger Schmerz in der Magengegend, Erbrechen, Erschöpfung, langsamer Puls, Tod am vierten Tage. Eine grosse Menge dunklen Blutes im Pankreas; das Zellgewebe der Umgebung sehr stark dunkelroth hyperämisch, stellenweise mit Blut infiltrirt. Hat die Blutung rasch, in vier Tagen, oder sehr langsam, in dreiundzwanzig Tagen sich eingestellt?

Es ist mir nicht möglich, zu ersehen, dass hier gerade ein entzündlicher Vorgang geherrscht habe; die „grosse Menge“ dunklen Blutes, welche aus dem angeschnittenen Pankreas hervorquoll, deutet eher auf eine einfache „Blutung“ hin. Sie war wohl der Anfang, alles Andere nur Folge. Die Ursache der Blutung ist allerdings ebenso unbekannt wie die einer Entzündung. Wahrscheinlich hat sie in den vier letzten Tagen sich eingestellt und getödtet.

107. Fall Oppolzer. Acute Entzündung des Pankreas.

Mann. Drückende Schmerzen in der Magengrube. Zur Lihderung Branntwein und Pfeffer. Darauf Erbrechen und Steigerung des Schmerzes. Heftiges Fieber, sehr beschleunigter Puls, kalte Extremitäten, verfallenes Gesicht, hartnäckige Verstopfung. Kein Bluterbrechen. Diagnose perforirendes Magengeschwür an der hinteren Wand. Drei Tage nach der Aufnahme in's Spital Tod.

Pankreas geschwellt, geröthet, um das Doppelte vergrössert, dunkel. Zwischen den Acinis blutig gefärbt, Exsudat wie bei der Peritonitis. In der Umgebung des Pankreas, zwischen den Blättern des Mesenteriums, viel Blut ausgetreten.[151]

Wo liegt der Beweis der Entzündung?

Im nächsten Falle scheint die Blutung fast mehr ausserhalb des Pankreas zu sein, und in allen Stücken ist der Character des plötzlichen Entstehens gewahrt.

108. Fall Amidon. Blutung zwischen Pankreas und Duodenum.

Mann. Erwachsener. Vollkommen gesund.

Plötzlich Brechreiz, Erbrechen, leichter Durchfall, nach einigen Stunden heftiger Schmerz im Magen und Bauch, Krämpfe.

Am zweiten Tage Schmerzen heftiger, starker Durst, Collaps, etwas Eiweis.

Am dritten Tag. Keine Entleerung, subnormale Temperatur.

Am vierten Tage unerwartet Tod.

Pankreas vergrössert, hart; zwischen demselben und dem Duodenum, in das erste übergreifend, beiden anhängend, ein abgeschlossener Blutklumpen, $1\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser.[152]

Dann kommt das verhängnissvolle Alter von 58 Jahren.

109. Fall Osler und Hughes. Pankreasblutung.

Mann, 58 Jahre alt. Heftiger Magenschmerz mehrere Tage lang, Magengegend druckempfindlich; hager, abgemagert. Vermuthung Magenkrebs.

Nach dem Frühstück schlafend, mit Cheyne-Stokes'scher Athmung gefunden, Puls fast unfühlbar. Nach drei Stunden todt.

Allgemeine interstitielle Pankreasblutung mit Klumpen im Schwanz. Im Körper die Acini als grauweisse Gebiete, umgeben von dunkelrothen Blutaustritten. Vermehrung der Rundzellen im Ganglion semilunare, die Ganglienzellen trüb und unbestimmt. Oedemetöse Pacini'sche Körperchen hinter Duodenum und Pankreas.[153]

Endlich wieder Necroseflecken und 56 Jahre.

110. Fall Hirschberg. Pankreasblutung. Laparotomie.

Frau, sehr fett, 56 Jahre alt. Anfall von Erbrechen, Bauchschmerz, vollständiger Darmverschluss. Auf der rechten Seite ein grösseres Darmconvulut zu fühlen.

Am 4. Tage plötzlich Collaps, Bewusstsein klar, Bauch ausgedehnt, sehr schmerzhaft, keine Geschwulst fühlbar. Bauchschnitt. Tod nach 5 Stunden.

Pankreas stark vergrössert, schwarz durch Blutung, fettig entartet. Allgemeine Bauchfellentzündung mit Verwachsungen und blutiger Erguss. Gelbweisse Flecken bis zu Linsengrösse unter dem parietalen und visceralen Peritonäum bei der Operation und an der Leiche auffallend, bestehend aus krystallinischen Fettsäuren.[154]

Birch-Hirschfeld's Fälle haben Rundzellen, Epithelquellung; aber mit so ausserordentlich raschem Ablauf von zwei Tagen, dass man alles kaum einem Entzündungserreger zur Schuld schreiben kann.

111. Erster Fall Birch-Hirschfeld.

Mann, 38 Jahre alt. Plötzlich heftige Kolikschmerzen über dem Nabel. Bald hohes Fieber, Delirium, massenhaft grünes Erbrechen, Tod am 2. Tage.

Pankreas wesentlich vergrössert, von schmutzig braunrother Farbe. Schmutzig graurothe Klumpen auf der Schnittfläche von den Lappen und Läppchen abstreichbar. Das interstitielle Gewebe durchsetzt von Rundzellen und rothen Blutkörperchen. Epithel geschwollen, körnig, in manchen Acinis verwandelt in einen feinkörnigen Detritus. Blutige ichoröse Flüssigkeit im Ductus. Beträchtliche Schwellung, Hyperämie und Ecchymosen in Duodenum und Jejunum.[155]

112. Zweiter Fall Birch-Hirschfeld.

Mann, 42 Jahre alt, Alles ähnlich. Ebenfalls Potator![156]

So ergiebt die Prüfung der veröffentlichten Beobachtungen nicht mit genügender Klarheit Auskunft.

Entzündung als Ursache beträchtlicher, massiger Blutungen in das Pankreas ist bis jetzt noch nicht so klar und strenge bewiesen, wie man es wünschen möchte.

Ferne sei es von mir, dieselbe nicht anzuerkennen, nur ist es einstweilen eben so berechtigt, eine Blutung auf „nicht entzündlicher“ Grundlage anzunehmen und solche Entstehungswege zu suchen, bis wirkliche Nachweise vorliegen vom Gegentheil. Es bildet gewiss die Plötzlichkeit und Schwere des Anfalles und der rasche Tod eine ganz besondere Schwierigkeit der Erklärung, wenn man sich an Entzündungserreger halten will. Warum sind gar keine Fälle vorhanden, wo es nicht zur Blutung gekommen? wo eine reine Entzündung ohne Blutung so plötzlich tödtete?

Dass, wenn einmal Blutungen eingetreten sind, entzündliche Reizungserscheinungen bis zu höchsten Graden sich einstellen können; dass

dafür die Absonderung der Drüse, deren offene Verbindung mit dem Darm, ihre grosse Neigung zu Fäulniss, die Nähe des Bauchfells verhängnissvoll werden können, ist einleuchtend genug.

Werden wir für die Gangränfälle die „Entzündung von Anfang an" um so besser feststellen können?

Gangrän des Pankreas.

Findet sich eine in geringem oder grossem Umfang brandig gewordene Bauchspeicheldrüse vor, so ist das eben immer ein Folgezustand, und es muss ausgemacht werden: Hat von vornherein eine Blutung oder ein embolischer Vorgang das Gewebe zertrümmert und dann dessen Absterben bewirkt; oder ist ein entzündlicher Vorgang in der Drüse zu so hohen Graden gediehen; oder hat ein Gallenstein durch Verlegung des Ausführungsganges eine Rolle gespielt; ist durch Abschnürung von Gefässen, durch einen Durchbruch in die Umgebung der Drüse Verjauchung und auf diesem Wege Ausstossung des Organs zu Stande gekommen?

Zweifelhafter Fall von Pankreasgangrän.

113. Fall Greisel. Pankreasgangrän.

Mann, 42 Jahre alt, heftige Koliken, die aber stets leicht heilten.

Eines Abends beim Sonnenuntergang innerer Frost, Kolik scheinbar gewöhnlicher Art, aber den gewöhnlichen Mitteln nicht weichend; innerhalb 18 bis 19 Stunden Tod. ohne Zuckungen, ohne die gewöhnlichen Agoneerscheinungen, so dass die Beistehenden ihn für schlafend hielten.

Ausserordentlich starkes Fettpolster, Netz und Mesenterium ebenfalls sehr fettreich. Nach Entfernung der Därme zeigt sich daz Pankreas ganz brandig; an seine Stelle hatte die Natur eine andere ähnliche runde Masse gelegt, welche auf der rechten Seite, der Leber zu, diesem Gangränösen anhing. Durch dessen Mitte waren Venchen vertheilt, gleich wie Wirsungianische Aeste. Auch griff, doch ohne Ordnung, dieses brandige Pankreas mit gleicher Ansteckung nicht nur alle angrenzenden Theile an, sondern es durchdrang auch das Zwerchfell und zehrte den linken Lungenlappen wie in einer Schwindsucht auf."

Herz sehr gross, ganz matsch, ausserordentlich fettreich. Leber blutähnlich. Sehr viele Gallensteine.[157]

Sind die früheren Koliken in Zusammenhang gestanden mit der Pankreaserkrankung? Die neunzehnstündige Krankheit kann doch kaum zu Durchbruch des Zwerchfells und „Aufzehrung" des linken Lungenlappens geführt haben. Sollte alles so rasch gegangen sein, so hätte am ehesten eine heftige Blutuug so gewaltige Zerstörung und brandiges Aussehen der Theile machen können; das wäre aber kaum ohne grosse Blutung nach aussen vor sich gegangen. Dann wäre die „Pankreasähnliche runde Masse, rechts vom Brandigen der Bauchspeicheldrüse, der Leber zu" noch am ehesten ein Stück erhaltenen Drüsengewebes; die Blutung hätte besonders die Mitte und das linke Ende befallen. Wenn, 1673 beschrieben, aber auch hier, wie vielleicht bei Störck, ein misskanntes Aneurysma der Bauchaorta vorläge, oder Pankreasgangrän neben Aortaaneurysma?

Pankreasgangrän aus unbestimmbarer Ursache.

114. Fall Portal. Pankreasgangrän.

Kaufmann. Während mehr als zwei Jahren, mit kleineren oder grösseren Pausen, verschiedene Anfälle: heftige Kolikschmerzen nahe dem Nabel in der Tiefe. Oft ging ihnen Brechreiz oder Diarrhoe vor oder nach.

Am Bauch fand man keine Anschwellung und keine Verhärtung. Mund nicht trocken, kein Durst. Beträchtliche Abmagerung. Die Schmerzen vermehrten sich, der Puls wurde lebhaft, die Hautwärme brennend unb sehr heftig; die leiseste Berührung des Bauches war schmerzhaft; Harn spärlich und roth.

Dieser Zustand währte zwanzig Tage. Der Kranke starb, als man sich dessen nicht im Geringsten versah.

Section: „Das Pankreas war violettroth, erweicht, liess von seiner Oberfläche eine schwärzliche, stinkende Flüssigkeit aussickern; dann zeigte es sich fast in seiner ganzen Ausdehnung gangränös.

Der Magen und das Duodenum waren an verschiedenen Stellen wie entzündet.“[158]

Hier kann man nicht sicher eine Blutung als Grundlage der Gangrän annehmen. Es scheint das Organ als solches abgestorben zu sein. Woher? Die zwanzig Tage mit Fieber und äusserst heftigen Schmerzen gehören wohl zu dieser anatomischen Veränderung. Sind aber auch die Schmerzanfälle während der letzten zwei Jahre in Zusammenhang mit dem Absterben der Bauchspeicheldrüse? Hat eine Embolie die Blutzufuhr abgesperrt?

115. Fall Chiari. Sequestration des Pankreas.

Frau, 46 Jahre alt. Früher oft Magenkrämpfe. Einige Tage heftige Schmerzen im Unterleibe.

4. August Spital. Oefter Erbrechen. Dann Erscheinungen allgemeiner Peritonitis. Sieben Stunden vor dem Tode Schüttelfrost und bis zum Tode Erbrechen von sehr reichlichen, schwarzen, sehr übelriechenden, flüssigen Massen.

Leiche kräftig; viel Fettgewebe, etwas Icterus. Frische eiterige Peritonitis diffusa.

„In der Bursa omentalis reichliche, mit Blut gemengte Jauche und in dieser flottirend das nur durch einzelne morsche, sofort zerreissende strangartige Zellgewebsstränge rechts fixirte Pankreas, welches selbst schwärzlich braun verfärbt und leicht zerreisslich erscheint; in dem Pankreas jedoch ganz gut auf einem Längsschnitte des Ductus Wirsungianus zu erkennen.“

Wand der Bursa omentalis aus verdicktem Peritonäum und entzündlich verdicktem Zellgewebe. Durchbrüche in's Duodenum, den Quergrimmdarm. Fortsetzung der Jauchung zwischen den Blättern des sehr fettreichen Dünndarmgekröses. Arteria pancreatico-duodenalis eröffnet, jauchig zerflossen. Peripheres Ende des Ductus Wirsungianus jauchig zerflossen. Magen btutgemengter Schleim; Schleimhaut unversehrt. Dünn- und oberer Dickdarm hämorrhagische Jauche. Gallenbereitende Organe normal, etwa 60 Gallensteine, bis Erbsengrösse.

Blutung aus der Pancreatico-duodenalis hat den Tod gebracht; die Jauche der Bursa omentalis die Durchbrüche gemacht. Möglich wäre doch auch Durchbruch eines Fremdkörpers durch die Darmwand als Ursache des ganzen Processes.

Ein solcher Fremdkörper würde dann nicht schwer die Sequestration des Pankreas verstehen lassen, veranlasst durch eine traumatische Peri-Pancreatitis und

Pankreatitis, wie das nach Bruckmüller (Lehrbuch der path. Zootomie der Haussäugethiere. Wien 1869. p. 515.) bei Hunden öfters vorkommen soll.

Anderseits könnte auch die Sequestration des Pankreas hier durch eine primäre Pankreatitis oder Peripankreatitis oder durch beträchtliche Hämorrhagie in das Pankreas veranlasst worden sein."

„Die mikroskopische Untersuchung des sequestrirten Pankreas ergab nämlich auch nur ein sehr dürftiges Resultat. Es konnten bloss hier und da Reste der Acini erkannt werden. Die Parenchymzellen jedoch waren ganz zerstört, ebenso auch die zelligen Elemente des Zwischengewebes.[159]

Ja, wer wird das nachträglich noch entscheiden können?

Gangrän des Pankreas als Folge vorausgegangener Blutung.

Als Uebergang zu dieser Gruppe kann man hinstellen

116. Fall Rosenbach. Pankreasgangrän, durch Blutung?

Weib. 57 Jahre alt, sonst gesund. Vor 8 Wochen Schmerz im Leibe und Verstopfung, bald wieder gesund. Vor 3 Wochen Leibschmerz, drei Tage kein Stuhlgang, häufiges Erbrechen grünlicher Massen, Schwäche bei Eintritt in Behandlung. Fluctuirende Geschwulst von Kindskopfgrösse hinter dem stark erweiterten Magen im Epigastrium, beweglich. Diagnose: Darmverschluss irgend einer Art. Bauchschnitt. Berstung des Tumors, Ausfluss von Flüssigkeit, anfangs klar, dann höchst stinkend. Der Sack an die Wundränder angenäht und drainirt. Tod an Shock, 6 Stunden nach der Operation.

Section: In der Eiterhöhle opake stinkende Flüssigkeit und das necrosirte Pankreas; sie erstreckte sich hinter den Magen und das kleine Netz. Der Darmverschluss war durch Druck der Geschwulst auf den Dänndarm bewirkt worden.[160]

Alter von 57 Jahren, rasche Entstehung, Krankheitsdauer von drei Wochen, grosse Geschwulst, also wohl auch grosse Blutung; Zeit zu gänzlicher Necrose und Höhlenbildung.

Den Fall des 22jährigen Gefangenen, der eine Handmühle drehte, nach 8 Tagen Blutung des Pankreas bekam, müssten wir auch hier anführen, da in den 12 Tagen seiner Krankheit es zu ausgesprochener Gangrän gekommen ist.

117. Fall Haller und Klob. Pankreasgangrän.

Ein 63jähriger Vergoldergehilfe, früher immer gesund, litt seit 16 Tagen an Magenschmerzen, Erbrechen und Unverdaulichkeit. Bei seiner Aufnahme am 14. März fand sich Folgendes:

Blass, kachectisch, aber nicht auffallend mager, der Kopf frei, die Zunge gelblich belegt, der Hals dünn, ohne Infiltration der Drüsen, in der Lunge hier und da rauhes Athmen, die Herztöne rein, häufiges Erbrechen einer gelben, bitterschmeckenden Flüssigkeit; die Magengrube empfindlich, hart anzufühlen, die Leber nicht grösser, ihre Oberfläche resistent, der Bauch mässig aufgetrieben, Stuhlverhaltung, Oedem beider Füsse, Puls 90.

Der Kranke klagte über Appetitlosigkeit, der Durst war nicht vermehrt.

Abends wiederholter Brechreiz mit schliesslichem Erbrechen, Collapsus, grosse Hinfälligkeit, der Schmerz in der Magengrube sehr heftig und über den ganzen Bauch sich ausbreitend.

In der Nacht wiederholtes Erbrechen mit Blutspuren.

Der Harn etwas dunkler, aber ohne Eiweissgehalt.

Gegen Nachmittag des 15. März rascher Collaps und Tod.

Bei der Leichenöffnung fand man an allen übrigen Organen keine auffallenden Veränderungen.

Hinter dem Magen zeigte sich eine ausgedehnte, einerseits bis an die Milz, anderseits abwärts hinter dem Peritonäum längs des Psoas bis zum Poupart'schen Bande reichende Jauchehöhle, innerhalb welcher Fetzen nekrosirten Gewebes, namentlich von Fettgewebe, zu erkennen waren.

Die vordere Wand der Jauchehöhle von der hinteren Magenwand gebildet, welche mit grauen, leicht zerreisslichen Pseudomembranen durchzogen, und von mehreren, linsengrossen Oeffnungen durchbrochen war, die trichterförmig von aussen nach innen drangen und über deren inneren Rand sich die Schleimhaut etwas umgeschlagen hatte. Die Schleimhaut des Magens grau pigmentirt, etwas gewulstet. Die übrige Darmschleimhaut blass.

Das Pankreas von allen Seiten blossgelegt, missfarbig, grau, leicht zerreisslich, mit Jauche durchtränkt.

An seiner vorderen Fläche waren einzelne fetzig zerfallende Stränge von der hinteren Wand des Netzbeutels erhalten. An seinem oberen Rande waren Arteria und Vena lienalis fühlbar, letztere von einem dunkelrothen Pfropf verlegt, der stellenweise durch Fbrinausscheidung blassröthlich gefleckt erschien, bis zum Anfange der Vena portae und noch etwa 4 Linien hineinragte.

Das Pankreas, mikroskopisch untersucht, zeigte Zerfall der Elemente; die noch erkennbaren Zellen aufgebläht, getrübt; die noch erhaltenen einzelnen Acini auseinandergeworfen, stellenweise collabirt, dazwischen feinkörnige Moleküle und grosse Fetttropfen. Im Exsudate Eiterzellen, Kerne und in Zerfall begriffene Zellen.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, blutarm. In der Blase blutiger Harn.

Die Krankheit war im Leben für Magenkrebs gehalten, daher die unbestimmte Angabe des Kranken, erst seit 16 Tagen an Magenbeschwerden zu leiden, als unwahrscheinlich betrachtet worden.

Die Diagnose lässt sich mit ziemlicher Sicherheit auf eine genuine in Verjauchung übergegangene Pankreatitis stellen.[161]

Woher kam der Entzündungserreger, der eine Pankreatitis erregte? Welche Rolle spielte die Thrombose der Vena lienalis? ging sie der Scene voraus, oder war sie selbst eine Folge des Gewebeunterganges? Das Letztere ist das Wahrscheinlichere. Jedenfalls ist das Pankreas der Ausgangspunkt der Verjauchung in der Umgebung, des Durchbruchs in den Magen, des blutigen Erbrechens gewesen. Aber wodurch war es so hochgradig entartet. Die Untersuchung im Groben und mit dem Mikroskop sagt nichts von Blutung, sondern nur von Zerfall. Es könnte bei dem 63 Jahre alten Kranken Atherom der Gefässe zu Aufhebung der Blutzufuhr und zum Brande geführt haben. Jedenfalls war der Mann vorher gesund gewesen und wurde wahrscheinlich ziemlich rasch und scharf einsetzend befallen mit Beschwerden, welche bestimmt auf die Pankreasgegend hinwiesen, welche in 17 Tagen zum Tode führten. Diese lange Zeit hätte am Ende aber auch, falls eine Blutung der Ausgangspunkt gewesen wäre, genügt, die rothen Blutkörperchen zu zerstören und das Bild des blossen Gangrän zu erzeugen im Jaucheherd, der aus der Blutung hervorgegangen. Setzt man auch die Entzündung an den Anfang

anstatt einer Gefässzerreissung, so hat doch die Blutung zur Gangrän geführt.

Einer früheren Blutung folgte Necrose der Drüse und Eiterung in der Umgebung. Das ist, wie schon vom Berichterstatter ausgesprochen, die naheliegendste Annahme auch für folgende Beobachtung.

118. Fall Whitney und Harris.

Frau, über den mittleren Jahren. Wie gewöhnlich gesund bis September 1879. Von da bis zum 20. December unangenehmes Gefühl in der Magengrube und allgemeine Schwäche. Thätigkeit in Haus und Gesellschaft ungestört.

20. December plötzlicher Anfall von heftigem Schmerz in der Magengegend, Erbrechen. Das währte, bei normaler Temperatur und reichlichen Stühlen bis zum Tode am 25. December.

Bauchfell mässige Gefässfüllung. Pankreas gross, der Umgebung fest anhängend, welche mit missfarbiger, eiteriger Flüssigkeit infiltrirt. Die ganze Drüsensubstanz verwandelt in eine dunkle schiefrig gefärbte, stinkende Masse vom Schwanzende bis 3 cm. vor dem Kopfende. Da markirte eine deutliche Linie die Grenze des kranken gegen das gesunde Gewebe. Milzvene längs des Pankreas gefüllt mit einem dunkeln weichen Gerinnsel, das der Gefässwand leicht anhing.[162]

Ueber die Beziehungen des Netzbruches im Nabel zu den folgenden Vorgängen ist nichts angedeutet in der nächsten Beobachtung. Jedenfalls hat, wenn auch unklaren Ursprunges, eine Blutung den Anstoss zur Gangrän des Pankreas, zur Eiterung in der Umgebung, in Herzbeutel und Bauchfell gegeben.

119. Fall Homans und Gannett. Blutung und Gangrän des Pankreas.

Weib, 40 Jahre alt; fettreich. Vor 2 Jahren Heben einer schweren Stande, sofort Schmerz in der Nabelgegend und Anschwellung. Arbeit ungestört. Bis zwei Wochen vor Spitaleintritt Nabelbruch zurückdrängbar. Seither Zunahme von Schwellung und Schmerz desselben.

Am Tage nach der Spitalaufnahme nach dem Frühstück Erbrechen, heftiger Kolikanfall. Puls klein, flatternd. Am folgenden Tage Brechreiz, Gallenerbrechen, verfallener ängstlicher Gesichtsausdruck. T. nicht erhöht. Am dritten Tage Aufhören des Erbrechens, Gesicht geröthet, T. 38,2, P. 144.

Am vierten Tage Blässe, schmerzendes Athmen, T. 38,2, P. 124. Coma. Tod.

Frische fibrinöse Verklebungen des Zwerchfells und der Därme in der Umgebung des Pankreas. Pankreas von doppelter Grösse, dunkelroth, erweicht. Schwanz auf dem Durchschnitt fast gleichmässig roth, weich, die Spitze brüchig. Duodenaltheil von normaler Härte und grau und roth gesprenkelt. Milzvene gefüllt mit einem röthlichen Thrombus, der im Centrum stellenweise erweicht war.

Zwerchfell um das vierfache verdickt, mit zahlreichen kleinen Anhäufungen von schmutzig grauer eiteriger Flüssigkeit. Gewebe brüchig.

Acute fibrinöse Pericarditis und serösfibrinöse Pleuritis.

Im Nabel ein adhärenter Netzbruch.[163]

Pankreasgangrän durch Fettnecrose.

Wie die Fettnecrose nach früheren Darlegungen ein wichtigrr Ausgangspunkt der Blutung ist, so spielt sie entweder auf dem Umwege der Blutung oder unmittelbar eine wichtige Rolle in der Entstehung von

brandigem Absterben der Bauchspeicheldrüse. Wir haben Balser's ersten Fall, der hierher gehört, ausführlich angeführt bei den Blutungen, weil er dort besser mithalf zum Verständniss der Fettnecrose. Eine sehr schöne Beobachtung ist folgende:

120. Fall Mader-Weichselbaum. Fettnecrose in Pankreas und Netz. Gangrän des Pankreas, Pyämie; eitrige Hirnhautentzündung.

Frau, 42 Jahre alt. Seit 4 Jahren Anfälle von Gallensteinicterus. Sonst keine Magendarmstörung.

Vor 5 Tagen Auftreibung des Magens, Erbrechen, anfallsweise Schmerzen im Unterleib und Gefühl von Schmerz beim Urinlassen. Am nächsten Tage Icterus. Täglich zweimal Frost und nachher Hitze und Schweiss.

14.—15. October 1884. Ziemlich gute Ernährung. mässiger Icterus. T. 38,0. Puls kaum beschleunigt. Lungen, Herz, Leber nichts Besonderes, Bauch mässig aufgetrieben, mässig widerständig und nur im linken oberen Quadranten sehr empfindlich. Daselbst grössere Härte ohne scharf fühlbaren Rand, Dämpfung, keine Bewegung mit dem Athmen, wahrscheinlich Milz. Befund ohne Anhalt für eine Nierengeschwulst. In der Lendengegend beiderseits beträchtliches Hautödem, links Druckempfindlichkeit. Erbrechen von grünlich wässeriger Flüssigkeit. Normale Menses seit 4 Tagen. Urin reichlich, ohne Albumen, wenig icterisch. Allgemeineindruck nicht schlimm. — Oertlich Kälte.

16. October. Gleich. Fieberlos.

17. October. Nachts Frost, 40,2. Morgens agoneähnlicher Zustand; Bewusstlosigkeit und Verfall, Cyanose, fast agonöses Athmen; keine Lähmungen. Nach einer Viertelstunde Wiederkehr des Bewusstseins; Verwirrung, unruhig, Klage, dass sie nichts sehe. Nach 5 Stunden nur mehr leichte Cyanose der Schleimhaut, Trübsehen.

Abends 8 Uhr neuer Schüttelfrost. Milzdämpfung vergrössert. Abnahme der Druckempfindlichkeit.

18. October. Deutlich die Erscheinungen einer beginnenden metastatischen Meningitis. Kopfschmerz, Zähneknirschen, Nackenschmerz, Spannung, Urinverhaltung, Trübung des Sensoriums. P. 120.

19. October. T. 37, P. 80. Sensorium klar, Kopfschmerz fortdauernd, Oedem in der Lendengegend fast ganz geschwunden, nur noch gering links. Icterus abnehmend. Leber etwas vorragend, Dämpfung in der Milzgegend gleich.

20. October. T. 37,4, P. 77; nur zeitweilig bei Bewusstsein, apathisch. Bulbi sehr wenig empfindlich, bewegen sich nicht ganz symmetrisch, fast beständig nach links gedreht. Zähneknirschen. Herpes labialis. Icterus gering, Milzgegend nicht sehr empfindlich, deshalb jetzt ein der Milz ungefähr entsprechender Rand deutlicher fühlbar. Probestich giebt schmutzig-röthliche, fast chocoladefarbige Flüssigkeit mit zahlreichen weissen und auch rothen Blutkörperchen.

21. October. Sopor. Unempfindlichkeit. Eintrocknen der unteren Hornhautränder. Schwaches systolisches Blasen an der Herzbasis. Tod 2 Uhr Nachmittags.

Diagnose: Abgang eines Gallensteines, Ulceration um den Ductus choledochus mit Bildung eines Jaucheherdes, Thrombosirung der Vena lienalis, daher der so rasch angewachsene, weiche, schmerzhafte Milztumor. Pyämie, eitrige Meningitis.

Section: Mässiger Icterus. Innere Hirnhäute gut injicirt, von einem eitrig fibrinösen Exsudate durchsetzt, an der Basis reichlich, an der Convexität spärlich. Geheilte alte Spitzentuberculose. Herzmusculatur leicht zerreisslich, gelbbraun. Milz stark vergrössert, sehr weich, chocoladefarbig. Vena lienalis enthält einen Thrombus, der Wand ziemlich innig anhängend, weich, zum Theil

eiterig, grau-röthlich, reicht bis zur Pfortader und zur Theilungsstelle der Vena lienalis.

Schweif und ein Theil des Mittelstückes vom Pankreas stark erweicht, missfarbig, schwärzlich-grau, von einer jaucheähnlichen, dünnen, gleichfarbigen Flüssigkeit infiltrirt. Desgleichen das das Pankreas umgebende Bindegewebe theils eiterig, theils jauchig infiltrirt.

Der Kopf der Pankreas erscheint ziemlich intakt, nur sieht man in demselben einzelne hanfkorn- bis über erbsengrosse, gelbe Herde, die aus dickem, fettähnlichen Brei bestehen. Mikroskopisch stellt derselbe Fettkörnchenkugeln, kleinste Fetttröpfchen, zahlreiche Fettkrystalle dar. Solche Herde finden sich fernerhin in ziemlich reicher Zahl im Mesocolon transversum und in den oberen Partien des Omentum majus. Sie sind mitunter von einem hämorrhagischen Hofe umgeben. Einzelne, in die Vena lienalis einmündende Pankreasvenen sind durch grün-röthliche Thromben verstopft.[164]

Also: es hatte sich an die Fettnecrose des Pankreas eine Gangrän desselben angeschlossen, die zur Thrombose der Vene lienalis, Zerfall des Thrombus und Pyämie führte, welche unter den Erscheinungen der Hirnhautentzündung endete.

Eine Reihe von Fettnecrosen des Pankreas, mit verschiedenen Graden von Gangrän der Drüse im Gefolge, ist seither verzeichnet worden.

121. Erster Fall Langerhans. Fettnecrose. Brandiges Absterben und Ablösen des Pankreas. Jauchedurchbrüche in den Darm.

Metallarbeiter, 49 Jahre alt, verheirathet. Vor 20 Jahren Typhus; vor 17 Jahren Abtragung des rechten Oberarms in der Mitte wegen Maschinenverletzung. Kein Trinker.

28. September 1889. Erbrechen mit Kopfschmerzen und Schwindel. Vormittags heftiges Erbrechen von Schleim und Galle. Nachts starke Auftreibung des Bauches. Angstgefühl, Athemnoth, Herzklopfen. Am folgenden Morgen in einer Sanitätswache kalte Umschläge auf den Leib, dann Abschwellen des Bauches. Appetitlosigkeit, Verstopfung, lebhafter Durst. „Bald heftige brennende Schmerzen in der linken Unterrippengegend und vollständige Entkräftung.

Aufnahme in die Charité den 3. October.

Kräftig, fettreich; leichtes Fieber, Puls etwas beschleunigt, schwach; Athmung ruhig; keine Oedeme. Dicht über dem Nabel eine quere, leicht eingezogene Furche, unterhalb und oberhalb derselben starke Auftreibung, allenthalben tympanitischer Schall. In der Bauchhaut einzelne kleine rothe, leicht erhabene, druckweichende Punkte. Diagnose Darmtyphus.

Zustand sechs Wochen lang ziemlich gleich; öfteres Erbrechen, am 21. October mit Fäulnissgeruch.

Am 16. November Verschlimmerung, auffallende Gedächtnissschwäche, leichte Benommenheit: Gehirngeschwulst? Rascher Kräftezerfall. Stuhl und Harn ins Bett. Abnahme des Körpergewichts 42 Pfund. Tod den 27. November, am Schluss der 9. Krankheitswoche.

Zucker im Harn war bei wiederholter Untersuchung niemals zu finden.

Hinter dem Magen eine Höhle, auf deren Grund das abgestorbene Pankreas. Der Kopf desselben stark mit körnigem Gallenfarbstoff durchsetzt, goldgelb. Das Mittelstück dunkelrothbraun, durchsetzt mit ganz undurchscheinenden grauweissen Streifen und Punkten. Der Schwanz fleckig, grauweiss, vollständig opak, von dem Mittelstück abgetrennt. Pankreas vollständig schlaff und weich, mürbe, zwischen den Fingern leicht zerdrückbar.

Höhlenwand: vorn die stark zusammengezogene hintere Magenwand, Lig. gastro-colicum, Colon transversum; unten Radix mesenterii und verklebte und fest verwachsene Darmschlingen; rechts der senkrechte Abschnitt des Duodenum, der stark verkürzte Lig. hepato-duodenale und der Hilus der rechten Niere; links Milz und Niere. Die Wand der Höhle ist allenthalben in Zerfall begriffen; zwischen Leisten und Buckeln unregelmässig geformte Vertiefungen und Buchten, gefüllt mit trüber, schmutzig bräunlicher, bröckeliger, dickflüssiger Masse. Die vorspringenden Leisten und Balken sind zum Theil stärkere Gefässe, während die tiefen Nischen und Buchten dem Zellgewebe entsprechen.

Die Geschwürshöhle ist an verschiedenen Stellen in den Magendarmcanal durchgebrochen, am Magenfundus, am Duodenum, am Jejunum, an der Flexura lienalis. Der Kopf des Pankreas hängt durch eine für den kleinen Finger durchgängige Oeffnung in das Duodenum hinein, an der Stelle, wo die Papille sich befinden müsste.

Das Pankreas ist vollständig als Sequester von seiner Umgebung abgelöst. Dessen bräunliche, Schollenklumpen darstellende Läppchen sind in den Grössenverhältnissen nur wenig verändert; ohne lebende oder färbbare Zellen.

In dem Zellgewebe, welches dem Bauchfell anliegt, sind kleine, mohnkorn- bis hanfkorngrosse, intensiv opak-gelblich-weisse Stellen. Das ist „multiple Fettnecrose". Unter dem Mikroskop sieht man daselbst keine lebenden Fettzellen; die Kerne sind verschwunden und nicht mehr färbbar. In der Umgebung besteht geringe zellige Wucherung. Das Fett wird in einen festen Aggregatzustand übergeführt; es wird schmierig, schwarzgrau. Solche Stellen finden sich auch ziemlich zahlreich in dem abgestorbenen Pankreas.

Das ganze Bauchfell leicht schieferig verfärbt; alle Darmschlingen fibrinös verklebt; ausserdem ältere, lang ausgezogene peritonitische Stränge, die sehr zahlreich vascularisirt waren und in denen auch ähnliche Stellen sich befanden, wie im Fettgewebe.

Todesursache war starkes Lungenödem, bedingt durch Blutarmuth und Fettwucherung des Herzmuskels. Gehirn bemerkenswerth blutarm. Ganglion solare, in reiche Fettmassen eingelagert, zeigte nichts Auffallendes.

Die Ursache war ein entschieden entzündlicher Process; ein acuter Vorgang, der zur vollständigen Necrose des Pankreas, dann zu Verwachsungen in der Umgebung, zu tiefen Ulcerationen in das benachbarte Fettgewebe, zu Durchbrüchen in den Magendarmcanal und vor Allem zu vollständiger Sequestration des Pankreas führte mit fast vollständiger Erhaltung der Form und der umgebenen Theile desselben. Es ist also der Ausgang einer acuten Pankreatitis.[165]

Ich denke mir, dass man das Absterben im Fettgewebe als ersten Anlass aller Entzündungsvorgänge anzusprechen habe. Nach der ersten heftigen Reizung, wohl durch Aufbruch eines Necroseherdes, ein schleichender typhusähnlicher Fieberzustand, Folge der sich entwickelnden Verjauchung.

122. Zweiter Fall Langerhans. Pankreasgangrän.

1886 beobachtet. Wärterin; sehr kräftig, sehr fettreich, Säuferin. Ganz kurzes Unwohlsein, Tod unter krampfartigen Erscheinungen. Anatomisch ganz analog dem geschilderten Falle, und ohne Durchbruch in den Magendarmcanal.[165]

123. Erster Fall Hansemann. Pankreasgangrän.

Mann. Sehr ähnlich dem Falle von Langerhans. Roseolaähnliche Flecke am Körper. Kein Zucker.[166]

Sehr schön ist der Fall, wo der Vorgang im ersten Anfang getroffen wurde, ein Nebenstück zur schon angeführten Beobachtung 53 van Gieson.

124. Zweiter Fall Hansemann. Umschriebene necrotische Stellen im Pankreas.

Mann. Die Necrose des Pankreas trat zurück hinter die umschriebenen Fettnecrosen im Abdomen. Es waren vom Pankreas nur wenige etwa haselnussgrosse Stücke abgestorben. Roseola ähnliche Flecke am Körper noch an der Leiche, und an diesen Stellen auch Necrosen im Unterhautfettgewebe. Kein Zucker.[166]

Man muss es wohl für die Drüse selber als trockenen Brand bezeichnen, wenn Fitz folgenden Fall als Pankreasgangrän anführt. Offenbar ist auch hier Alles von Fettnecrose ausgegangen, Durchbruch und Folgeerscheinungen.

125. Fall Whittier und Fitz. Fettnecrose. Trockener Brand des Pankreas. Jaucheherd der Umgebung.

Irischer Arbeiter, 49 Jahre alt, reichliches Fettgewebe.

Die letzten drei Jahre drei Anfälle von Gelbsucht, mit galligem Erbrechen, starker Schmerz und Druckempfindlichkeit in der Magengrube. Auch starke Anfälle von Bauchschmerz, vermuthlich durch Gallensteine.

Nach dem Essen brennender Schmerz im Magen, Brechreiz, heftiges Bauchweh. Am nächsten Tage Gelbsucht, Erbrechen von Schleim und dunkelgrünen Massen. Erbrechen, Aufstossen die nächsten drei Tage und mehrere dunkelgrüne Stühle.

Spitaleintritt am fünften Krankheitstage. Icterus auffallend, Bauch tympanitisch ausser in der rechten Seite, Druckempfindlich. P. 100, T. rasch von 36,3 auf 38,2 ansteigend. Während der folgenden vier Tage Durchfall, Spur von Eiweiss und verschiedene Cylinder im Harn. P. 120 bis 150. Athem sehr rasch, T. mässig erhöht.

Am 8. Tage etwas benommen. am 9. leicht delirös, Fluchtversuch, Fall, vorübergehend bewusstlos, Puls unzählbar, T. subnormal, Abends 37,7.

Am 10. Tage will er das Bett verlassen, fällt um; der Puls wird schwächer und rascher, Cheyne-Stokes'sche Athmung, Coma. Tod.

Hinterer Theil des Magens und oberer Theil des Mesenteriums durch fibrinöse Verklebungen mit dem Pankreas verbunden. Dieses lag in einer Höhle, in einem schwammigen Netzwerk, das mit schmutzig grüner Flüssigkeit durchtränkt.

Pankreas dunkelbraun, trocken, fest. Auf der Schnittfläche die Läppchen undeutlich, die Oberfläche körnig; fettreiche opakweisse Flecken, gleich wie im Mesenterialfett. Gemischter Thrombus in der Milzvene mit Verzweigungen in mehreren Pankreasvenen.

Das Fett unter dem Peritonäum der Bauchwand, im Mesenterium, Netz und um die Nieren enthält zahlreiche Flecken, oberflächlich, tief, klein, umschrieben, rund, opakweiss, safrangelb; meist länglich, 1 $\times$ $^1/_4$ Zoll; selten knotig, so gross wie eine Haselnuss; auf dem Durchschnitt mit dunkelbraunen missfarbenen Centren.

Gefrierschnitte durch das Fett zeigten zahlreiche Höhlen, welche ein lockeres Gewebe enthielten, infiltrirt mit opakrother, rahmiger Flüssigkeit. An frischen Stellen zahlreiche weisse Blutkörperchen, grosse Rundzellen, körniger Detritus; an den opakweissen Flecken Büschel nadel- oder stäbchenförmiger Krystalle.

Am Pankreas eine geringe Menge interlobuläres Fettgewebe mit zahlreichen nekrotischen Inseln, gleich denen im Fett der Umgebung. Die grösseren Gänge gefüllt mit Klumpen von zusammenhängendem, abgestossenem Cylinderepithel mit deutlich färbbaren Kernen. Die Drüsenzellen an gewissen Stellen, besonders in der un-

mittelbaren Nähe des necrotischen Fettgewebes gequollen, körnig, zusammenfliessend, ohne deutliche Kerne. Umrisse der Acini unregelmässig und unbestimmt. An einzelnen Läppchen diffuse Infiltrationen mit Rundzellen. Viele Acini zeigen eine centrale Anhäufung von homogenem hyalinem Material mit entsprechender Abflachung der Drüsenzellen..

Schnitte durch das Fettgewebe unter dem Peritonäum und in der Umgebung des Pankreas zeigen zahlreiche Flecken, von verschiedener Gestalt und Ausdehnung, mehr weniger rundlich, länglich, blattförmig; scharf gezeichnet durch eine Grenzzone verschiedener Breite, bestehend aus einer schmalen Rundzelleninfiltration zwischen die Fettzellen. Nächst diesem Zellenlager findet sich oft ein schmaler, orangefarbener Streifen mit zahlreichen Körnern und runden Klumpen von schmalen, orangen, nadelförmigen Krystallen. Innerhalb des Pankreas sind oft in beträchtlicher Ausdehnung die Umrisse der Fettzellen deutlich, anderwärts aber fast oder ganz verwischt durch die Haufen von grossen und nadelförmigen Krystallen und körniges Material. Diese Krystalle sind gleich solchen, welche man aus gewöhnlichem Talg erhält. Es fanden sich noch Pilze als umschriebene Colonieen innerhalb der Flecke, als zerstreute Anhäufungen ausserhalb derselben.

Im Fettgewebe ausserhalb der Necrosen sind stellenweise punktförmige Blutungen, deren rothe Blutkörper schön erhaltene Umrisse zeigen. Kleine und unregelmässige Anhäufungen von weissen Blutkörperchen, ohne Zwischensubstanz, sieht man oft mehr Raum einnehmen als mehrere Fettzellen. Gelegentlich findet man längliche Bänder, die beträchtlich weiter sind als alle Blutgefässe im Gesichtsfeld. Sie bestehen aus Agglomeraten von Rundzellen mit vereinzelten grösseren Körpern, welche körnige Pigmente enthalten. Auf jeder Seite vom centralen Streifen sind zahlreiche, isolirte, runde und grössere, flache, vieleckige Zellen mit grossen Kernen. Die e ihrerseits sind wiederum aussen markirt durch einen Hof von zusammengehäuften Leucocyten. Arterien und Venen sind frei von nachweisbaren Veränderungen. Uebrige Organe nichts Besonderes.[167]

Fettnecrose; kleine Gangränherde im Pankreas. Bauchfell-Entzündung.

Es scheint mir zur Klärung der Verhältnisse wichtig, aus diesen Formen eine besondere Gruppe aufzustellen. Der stillschleichende Verlauf der Fettnecrose erfährt plötzliche Unterbrechung, weil kleine Necrosenherde des Pankreas platzen, Bauchfellentzündung anregen, zum Tode führen und zwar unter dem klinischen Bilde der Peritonitis.

Ich erlaube mir vornehmlich auch Fraenkel's Fall zur Fettnecrose zu stellen. Das ganze anatomische Pankreasbild stimmt so sehr mit den andern Beschreibungen, dass man sofort auf diesen Gedanken geführt wird. Die gleichen Herde im Fettgewebe des Mesocolon und Mesenterium sind fast beweisend. Der Fall wird dann, in seinem Ende besonders, ganz klar: Berstung oberflächlicher Herdchen, schleichende Bauchfellentzündung, welche in zehn Tagen tödtet. Balser's Arbeit war zur Zeit noch nicht erschienen. Daher hat Verfasser seiner Auffassung nicht gedacht.

126. Fall Fraenkel. Fettnecrose, kleine Gangränherde des Pankreas, Platzen, Tod an Peritonitis.

Herr, 58 Jahre alt. April 1879 Völle des Unterleibes, Blähungen, Ructus.

14. Juli 1879 Magenschmerz, auffallende Blässe, Druckschmerz des Magens, Stühle schwarz, theerartig, wie nach Blutung. Erholung.

1. Januar 1880 verdorbener Magen. Vollständiges Wohlsein.

24. April 1881 plötzlich Erbrechen nach dem Mittagessen, heftige Leibschmerzen, Auftreibung und Schmerz des Bauches, fieberlos.

25—27. April Blähungen, Leibschmerzen, kein Fieber.

28. April T. 38,2—38,4, zunehmender Meteorismus, Zeichen leichter Peritonitis.

Vom 1. Mai an wieder Erbrechen. T. unter 38,0°, P. unter 80. Schlaflosigkeit. Verdächtige Euphorie bis 4. Mai, Inanitions- und Opiumdelirium, P. 100, Collaps, Tod. Diagnose: Geschwür des Duodenum nahe dem Durchbruch und mit geringer Peritonitis.

Ausserordentlich starke Blähung der Darmschlingen; colossaler Meteorismus; Serosa glatt, spiegelnd; kein Erguss. Organe nichts Besonderes als wohlcompensirter Klappenfehler.

Pankreas durchsetzt von zahlreichen Herden, stecknadelkopfgross bis hanfkorngross, weisslich-gelb, prominent, isolirt und in Gruppen; mit breiigem, eingedickten Inhalte und glatten Wänden. Eine Gruppe solcher Herde missfarben, grau, gangränös; das Peritoneum an dieser Stelle unregelmässig durchlöchert. Es flottiren hier zottige Gewebsfetzen. Ganzes Pankreas beträchtlich geschwollen, auch auf dem Durchschnitt gleiche Herde in wechselnd grosser Zahl und Anordnung. Kopf am wenigsten ergriffen. Aehnliche Herde in Gruppen im Mesocolon transversum und Mesenterium des Jejunums. An diesen Stellen leichte peritonitische Auflagerung und Verklebung.

Diffuse Entwickelung von Fettgewebe, am geringsten ebenfalls im Kopf, um das Drüsenparenchym des Pankreas herum.

Schmälere und breitere fibröse Züge, herdweise, die Läppchen theils circulär umspinnend, theils zwischen denselben als bandartige Streifen vorbeigehend.

Die gelblichen Herde bestehen aus Fettkörnchenkugeln, Kern- und Zelltrümmern. Sie sind umgeben von einer kleinzelligen Infiltrationsgrenze oder von Bindegewebszügen, zeigen im Innern auch alveolenartige Hohlräume, gefüllt mit glasigen Massen, welche bestehen aus dicht gedrängten, unregelmässig geformten Schollen und äusserst feinen Körnchen in einer äusserst spärlichen, protoplasmaähnlichen Grundsubstanz. Am meisten erinnern die Schnitte an Lebercirrhose.

Im Fettgewebe zwischen den Läppchen kleine Blutextravasate.

Die Herde im peripankreatischen Gewebe bestehen aus eitrigem Detritus und zerfallenem Zellmaterial, sind demnach als die Residuen kleiner Abscesse aufzufassen, welche sich entwickelten unter dem Einflusse der das Pankreas betreffenden Entzündung. Die Gebilde, welche die alveolären Hohlräume des Pankreas ausfüllen, sind die Residuen der gequollenen und zerfallenen epithelialen Zellenauskleidung der Drüsenacini, nicht aber Bestandtheile von Abscessen.

Also der Verlauf wäre: Anschwellung, Trübung, Verfettung, Zerfall der Drüsen-Epithelzellen; dann des Acinus selber und Verschmelzen mehrerer Acini. Reactive Entzündung im interstitiellen Bindegewebe.

Von einer Atrophie des Drüsengewebes in der Umgebung der neugebildeten Fettgewebeherde war nichts zu merken, dagegen war es hier und da innerhalb derselben zur Bildung kleiner Hämorrhagien gekommen.

Die anatomisch erhobenen Befunde haben Monate und Jahre zu ihrer Entwickelung gebraucht. Eine Berstung mehrerer kleiner, die Pankreasoberfläche berührender Herde hat die Katastrophe gebracht, eine Peritonitis, welcher der Kranke auch erlag. [168]

Farge's Fall steht gewiss auch hier am rechten Orte, die Aufstellung dieser Grauppe stützend. Dass noch eine Blutung dazukam, ist kein Widerspruch.

127. Fall Farge. Fettnecrose. Pankreasblutung. Bauchfellentzündung längs des Pankreas.

Mann, 42 Jahre alt, fett, mässig. Wiederholt Anfälle von heftigem Bauchschmerz und galligem Erbrechen. Einige Zeit Morgens wässeriges Erbrechen.

Anfall von heftigem Bauchschmerz, am schlimmsten links bei Druck; kein Erbrechen; subnormale Temperatur. Bauch tympanitisch aufgetrieben, besonders unterhalb des Nabels.

Am zweiten Tage Schmerz geringer. Puls schwach. Tod.

Im Pankreaskopf eine Höhle mit butterähnlichem Inhalte. Blutige Masse im Schwanz, offenbar Ausgangspunkt der Peritonitis längs des Pankreas. Netz dick bestreut mit kleinen, schmutzig weissen, runden, abgeflachten Flecken, bestehend aus käsigem Fett.[169]

Hier bietet uns etwas Greifbares allein die Fettnecrose. Lässt man den Process von dieser ausgehen, eine Blutung, die Blutung die Peritonitis mit foudroyantem tödtlichem Verlaufe machen, so scheint mir richtig Eines aus dem Anderen hervorzugehen. Man dürfte also diesen Fall am besten neben denjenigen von Fraenkel stellen.

Ich möchte an dieser Stelle, zum Abschlusse der Frage der „Fettnecrose im Pankreas", noch anführen, dass, Balser's Auffassung entgegen, Langerhans nicht eine Ueberwucherung der Fettzellen als den Ausgangspunkt der Fettnecrose ansieht. Nach ihm ist der Vorgang folgender:

Unabhängig von guter oder schlechter Ernährung, unabhängig von bestimmten Krankheiten, wie Tuberculose oder Syphilis, kann im Fettgewebe des Pankreas, oder seiner Umgebung, aus unbekannten Gründen, eine Zersetzung des in den Fettzellen enthaltenen neutralen Fettes beginnen. Die flüssigen Bestandtheile werden entfernt, die festen Fettsäuren bleiben liegen. Mit den festen Fettsäuren verbinden sich Kalksalze zu fettsaurem Kalk. Das ganze betreffende Läppchen, oder mehrere benachbarte Läppchen von Fettgewebe bilden dann eine todte Masse, welche das umgebende Bindegewebe zu Entzündung anregt und durch diese selber vom Lebenden getrennt wird. Alles zwischen den Läppchen liegende Gewebe, Gefässe und eigentliches Bindegewebe, stirbt auch ab und wird ebenfalls abgelöst. Dabei können Blutungen, Thrombosen, Zertrümmerungen des Ductus choledochus, der Duodenum oder anderer benachbarter Theile entstehen, auch eine vollständige Auflösung des das Pankreas einhüllenden Fettgewebes und damit Sequestration des ganzen Pankreas.[170]

In Gangrän übergehende Eiterung des Pankreas.

Dieser Ausgang der Entzündung hat sich verschiedene Male gezeigt. Ganz reine Eiterung kann die Drüse zerstören. Meistens gehen allerdings Jauchung und Eiterung neben einander.

128. Fall Gendrin: Pankreas in einer Eiterhöhle untergegangen.

Eine grosse Höhle in der Gegend des Pankreas, communicirend mit dem Jejunum, welches einen Zoll von seinem Ursprung durchbrochen war. Das Pankreasgewebe war untergegangen in einer dichten, streifigen, röthlichen Masse, welche die Wand der Höhle ausmachte. Grauer, sehr stinkender Eiter füllte die Höhle. Das umgebende Zellgewebe und die Darmwände bildeten zusammen die Eitergeschwulst.[171]

Im ersten Falle Moore's war das Pankreas in grosser Ausdehnung durch die Eiterung zerstört.

129. Fall Habershon: Eiterige Gangrän des Pankreas.

Gangränescirende purulente Pankreatitis des Kopfes und Mittelstückes des Pankreas mit peripankreatischem Abscess in der Gegend des Duodenum und im Omentum minus. Der Exitus wird einzig und allein auf eine acute purulente Pankreatitis zurückgeführt.[172]

130. Dritter Fall Hansemann: Traumatische Eiterung und Gangrän des Pankreas.

Mann, dem ein Wagen über die obere Bauchgegend gefahren. Pankreas sequestrirt und in einer mit Eiter gefüllten Höhle gelegen. Daneben zahlreiche Fettnecrosen im Abdomen. Kein Zucker.[173]

Durchbruch von Gallensteinen die Ursache von Pankreasgangrän.

Es sind zwei der merkwürdigsten Vorkommnisse, welche in dieser Weise sich deuten lassen.

131. Fall Schossberger und Chiari. Abgang des Pankreas durch den Darm.

Mann, 38 Jahre alt. Unerhebliche Krankheiten im Kindesalter; gesund bis 1877. Supraorbitalneuralgie, geheilt durch Chinin. 1878 Gallensteinkolik, einige Wochen Behandlung, vier Wochen Kur in Karlsbad, ziemlich abgemagert, aber vollständig wohl. Rasch erholt und ganz gesund bis 18. Sept. 1879.

Nacht vom 18. bis 19. September unbehaglich, geringe Bauchschmerzen, anhaltend in der nächsten Woche, ohne Störung der Thätigkeit.

28. September Zustand unangenehmer. Klagen, drehende Schmerzempfindung links in der Magengegend von Zeit zu Zeit.

Nacht vom 1. bis 2. October plötzliches Erbrechen, heftiger Brechreiz, wiederholtes Erbrechen, einmal Stuhl. Ungemeine Zunahme der Schmerzen und fortwährendes Erbrechen.

2½ Uhr Morgens. Bild des Darmverschlusses; Angst, kalter Schweiss, rascher, kaum fühlbarer Puls, rasches Athmen. Zeitweiligo ungeheure Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen. Schlaf nach Morphiumeinspritzung.

2. October, 10 Uhr. Ganz wohl, fieberlos, P. 72. Nur etwas Schweiss und Abgeschlagenheit.

4. October. Wieder Erscheinungen des Darmverschlusses. Bauch ungeheuer aufgetrieben; oberflächliche rasche Athmung, unstillbares Erbrechen, grösste Erschöpfung. Beruhigung durch Morphiumeinspritzung. Am nächsten Tage nach Calomel und ausgiebigen Wassereingiessungen Stuhl und Gase, furchtbar stinkend.

In den nächsten Tagen Stuhl, geringe Bauchschmerzen, Abnahme der Auftreibung. Fieberlosigkeit, etwas Nahrungsaufnahme. Zunehmende Besserung; Aufstehen.



20. Oktober. Heftiges Fieber, T. 40,5. P. 130, drei Tage von gleicher Heftigkeit; wieder Erscheinungen des Darmverschlusses, bedeutende Milzschwellung, Schmerz in Magen- und Milzgegend. Stuhl. Entfieberung.

Wechsel der Erscheinungen von Wegsamkeit und Verschluss des Darms bis 7. November. Jetzt wird im Stuhl ein Gewebestück gefunden, das sich nachträglich als Pankreas erwies.

Von da ab kam Alles in Ordnung. Patient lebte noch am 21. Januar 1880.

An der am 7. November 1879 per anum abgegangenen „Gewebemasse“ konnte Chiari „nach längerer Präparation erkennen, dass sie der grösste Theil eines in Verjauchung begriffenen menschlichen Pankreas sei.“

„Sie stellte einen 13 cm langen, ziemlich gleichmässig cylindrischen, Zeigefingerdicken Strang dar, der auf einem Längseinschnitte, zum Theile ganz nahe der Oberfläche gelagert, ein 3 cm langes Stück eines Canales zeigte, welcher in Bezug auf Kaliber, Wanddicke, Einmündung der Aeste, Weite der Aeste ganz so sich verhielt, wie der D. Wirsungianus des menschlichen Pankreas. Die Textur der Gewebemasse war zwar hochgradig verjauchend, liess aber doch auf mikroskopischen Durchschnitten Reste von Acini so wie in dem früher beschriebenen Falle erkennen. Darnach musste ich die Diagnose auf sequestrirtes Pankreas stellen.“

„Welchen Weg ein solches Pankreas genommen, um nach seiner Sequestration von der Bursa omentalis in den Darm zu gelangen, das lässt sich natürlich nur vermuthen. Ich denke es mir als das wahrscheinlichste, dass in einem derartigen Falle das Pankreas durch eine ähnliche Perforationsöffnung, wie sie oben früher als von aussen nach innen durch die Arrosion zu Staude gekommen, im Duodenum, beschrieben wurde, in den Magen, oder das Duodenum, oder das Anfangsstück des Jejunums bei entsprechender günstiger Lagerung des Patienten, eventuell auch stärkerer Strömung der ausfliessenden Jauche und vermehrter Wirkung der Bauchpresse sich eindränge, und endlich vollständig in den Digestionscanal hineinschlüpfe.“ [174]

Man wird kaum etwas Einleuchtenderes ersinnen können als etwa Folgendes: Ende September Wanderung von Gallensteinen; Anfang October Einkeilung von Gallensteinen in der Gegend des Ductus choledochus und Wirsungianus. Allmähliger Durchbruch des Zwölffingerdarms, des Drüsenganges, Verjauchung der Umgebung der Bauchspeicheldrüse; Ablösung derselben, Fieber und allmählige Ausstossung durch dass Darmloch. Das Fieber dauerte bloss drei Tage, weil den jauchigen Massen schon ein Canal offen stand. Die Durchwanderung der Drüse aber geschah mühsamer und unter Wechsel der Erscheinungen, bis, fünfzig Tage nach Beginn des Processes, das Pankreas im Stuhle erschien.

Was hier Vermuthung, ist ein ander Mal, man kann wohl sagen, sichere Beobachtung.

132. Fall Trafoyer und Rokitansky, mitgetheilt von Chiari. Gallensteine. Abgang des Pankreas durch den Darm.

Am 9. Juni 1862 wurde Herr Dr. Trafoyer zu einem 52 Jahre alten Herrn, Weinhändler K. in Hernals, gerufen, der, auf einem kleinen Landausfluge begriffen, von so heftiger Kolik befallen worden war, dass er, mittelst Wagen nach Hause transportirt, in einem deplorablen Zustande daselbst anlangte.

Der Patient, ein sehr kräftiger und rüstiger Mann, gab an, dass er seit 2 Monaten an Verdauungsstörungen gelitten habe und dass er in dieser Zeit auch bedeutend abgemagert sei.

Nach genauer Untersuchung und mehrtägiger Beobachtung stellte Herr Dr. Trafoyer im Verein mit Herrn Prof. Oppolzer und Herrn Prim. Hirtler, die als Consiliarii beigezogen worden, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Cholelithiasis.

Die Koliken wiederholten sich mit mehrtägigen Intervallen und wurdem immer heftiger. Nach einem besonders heftigem Anfalle am 4. Juli fand man in dem Stuhle 18 Gallensteine, von denen der grösste erbsengross war.

Am 7. Juli trat nebst Erbrechen eine so hochgradige Kolik ein, dass man das Aeusserste befürchten musste. Der Anfall ging jedoch vorüber und am 8. Juli wurde eine umfängliche missfarbige Gewebsmasse mit dem Stuhle entleert, welche dann Rokitansky als das sequestrirte Pankreas erkannte.

Von da an besserte sich der Befund des Patienten auffallend rasch. In den weiteren Entleerungen konnte kein Eiter, sondern nur einige Male geringe Blutmengen nachgewiesen werden. Nach 3 Wochen, vom 8. Juli an, war der Patient vollkommen genesen und die Funktion seines Verdauungsapparates normal.

Derselbe erfreut sich noch jetzt — am 7. Februar 1880 — 69 Jahre alt, wie ich (Chiari) mich persönlich zu überzeugen das Vergnügen hatte, einer vortrefflichen Gesundheit.[175]

Es ist wohl kein Wort weiter nöthig, den Zusammenhang der Ereignisse verständlich zu machen.

Verschwärung und Eiterung des Pankreaskopfes durch Gallensteine mit Pankreassteinen sah schon Portal.

133. Fall Portal. Gallensteine und Pankreassteine. Abscess und Verschwärung am Pankreaskopf.

Abt und Ordensgeneral; früher leichte Catarrhe; mit zunehmendem Alter stärkere Beengung; dann Schmerzen in der Magengegend und Gelbsucht; Gicht; Marasmus, Oedeme, Koliken. Gallensteine, einer nussgross, im Stuhl. Erbrechen, Herzklopfen. Unter Zunahme von Beengung, Oedemen und Erschöpfung, Tod.

Leberabscess, Gallensteine. Eiterhöhle zwischen Ductus choledochus, Duodenum und Pankreas, in dieser Pankreassteine und Gallensteine. Pankreaskopf ulcerirt. Nierensteine.[176]

Pankreasgangrän in Folge von Durchbruch eines Magengeschwürs.

Ein weiterer Beitrag zur Vielseitigkeit der Bedingungen von Pankreaskrankheiten.

134. Fall Chiari. Magengeschwür, Durchbruch, Verjauchung und Sequestration des Pankreas.

Frau, 54 Jahre alt. Potatrix. Seit 7 Jahren Magenschmerzen und Erbrechen; unregelmässiger, oft schwarzer Stuhl. Einige Male Icterus.

Seit 10. December 1875 Magenschmerzen immer heftiger. Spital.

14. Dezember. Fettleibig, leicht icterisch. Allenthalben Rasseln; hinten unten rechts Dämpfung und Bronchialathmen. Magengegend schmerzhaft ohne weitere Befunde. T. 37,7. Dieser Zustand blieb gleich während des ganzen Spitalaufenthaltes.

In der dritten Woche Wundliegen, in der vierten linksseitige Parotitis, in der letzten Woche Appetitverlust, Abschwächung, Verfall, kurze Agonie, Tod am 30. Januar.

Leichenbefund: Mächtiges Fettpolster. In zahlreichen Herzmuskelfasern Fett-

entartung. Gallenblase mit dem Duodenum innig verwachsen; grosse Menge Concremente, auch im Ductus cysticus.

Magen übelriechende bräunliche Flüssigkeit, Schleimhaut verdickt, gewulstet, schwärzlich. An der hinteren Wand ein Geschwür von 1 cm Durchmesser, an erbsengrosser Stelle sämmtliche Wandschichten des Magens durchbrochen, so dass eine Sonde in die Bursa omentalis gelangt. In der Nähe ein zweiter rundlicher, durchgreifender Defect. Bursa omentalis in eine geräumige Jauchehöhle umgewandelt, welche aber völlig gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossen. Wandung aus schwielig verdichtetem, jauchig infiltrirtem Bindegewebe gebildet. Fünf, zum Theil für den kleinen Finger durchgängige Durchbruche in die obersten Jejunumschlingen.

„In dem Jauchecavum selbst nebst übelriechender schwärzlicher Flüssigkeit ein walzenförmiger, quergelagerter, 12 cm langer, an seinem linken Ende kleinfingerdicker, an seinem rechten Ende etwas dickerer Gewebfetzen, der vollständig ausser Zusammenhang mit seiner Umgebung sich befindet. Er ist bräunlich-schwarz und lässt sich leicht zu einer pulpösen Masse zerreissen.

„Die Präparation der hinteren Wand der Bursa omentalis zeigt, daselbst von schwieligem Gewebe umschlossen, aber ganz normal verlaufend, die mit flüssigem Blute gefüllte A. lienalis und die durch einen missfarbigen, röthlich-schwarzen Thrombus obturirte V. lienalis. Der in ihr liegende Thrombus setzt sich bis zur Stelle des Zusammenflusses der V. lienalis und meseraica superior fort.

„Nirgends aber ist eine Spur von Pankreas im normalen Situs nachweisbar. Nur gegen das absteigende Stück des Duodenums zu gelangt man auf das centrale, 3 cm lange, gegen das Jauchecavum frei mündende Ende des Ductus Wirsungianus, das ebenfalls in Schwielen eingeschlossen ist.

„Im Darmcanale übelriechende chymös-schleimige, resp. fäculente Stoffe. Seine Schleimhaut etwas gelockert, blass.

„Beide Nieren bleich. Harnblase zusammengezogen. Sexualia geschrumpft.

„Die Todesursache bei dieser einerseits durch den Alkoholmissbrauch, andererseits durch die Jauchung im Epigastrium herabgebrachten Person dürfte wohl in der Fettdegeneration des Herzfleisches zu suchen sein.

„Was nun die Erklärung des eigenthümlichen Befundes in der Bursa omentalis betrifft, so glaube ich diesbezüglich zweierlei annehmen zu können:

„1. Der früherbeschriebene necrotische Gewebstheil in der Bursa omentalis ist das vollständig sequestrirte Pankreas. Denn er zeigt makro- und mikroskopisch ganz das Aussehen verjauchenden Pankreasgewebes. Auf Schnitten in dem besser erhaltenen Bindegewebe Ueberreste einzelner Acini nachweisbar. Auch ist nirgends sonstwo in der hinteren Wand der Bursa omentalis Pankreasgewebe zu finden. Und endlich ist der Ductus pancreaticus nur noch rudimentär vorhanden mit in das Jauchecavum offenem Lumen.

„2. Ist die Verjauchung des Pankreas eine secundäre, nämlich im Anschlusse an Perforationen des Magens durch Ulcera rotunda. Es geht nämlich einerseits aus der Anamnese, andererseits aus dem Befunde der glatten Ränder und des grösstentheils geglätteten Grundes an den Substanzverlusten im Magen hervor, dass letztere schon lange Zeit bestehen.

„Hervorheben will ich noch, dass die Perforationen des Jejunums sich wieder ihrerseits zur Jauchung in der Bursa omentalis secundär verhalten, weil an den betreffenden Stellen der Defect in den äusseren Wandschichten grösser ist als in der Schleimheit.

„Recht leicht hätte es in diesem Falle durch die Lücken im Jejunum zu einem Abgange des Pankreas mit dem Stuhle kommen können.“ [177]

Die Erläuterungen des Beobachters bedürfen keiner Beigabe.

Pankreasgangrän durch Zuckerkrankheit.

Beachtenswerth bleibt immer das Zusammentreffen von Diabetes, Blutung und Necrose des Pankreas.

135. Fall Israel. Blutung und Necrose des Pankreas bei Zuckerkrankheit.

Typischer Fall von Diabetes. Ein Jahr Spitalbehandlung. Zwischen Magen und Colon transversum eine Geschwulst, fluctuirend, wie eine Cyste, fest am gesunden Kopf des Pankreas haftend; diese Cyste enthielt 300 ccm. thonfarbige Flüssigkeit, in welcher sich Krystalle von Hämatoidin und der necrotische Schwanz des Pankreas befanden. Ursache der Pankreaserkrankung, der Necrose ist eine Entzündung des peripankreatischen Gewebes, auf Grund des Diabetes, welche zu mehrfachen Blutungen in und um das Pankreas Veranlassung gegeben hatte.[178]

Auf die Beziehungen zwischen Pankreas und Zuckerkrankheit haben wir hier des Weiteren nicht einzutreten.[179—183]

(Schluss folgt.)

XII.

(Aus dem Laboratorium der med. Klinik zu Würzburg.)

Procentuale und absolute Acidität des Magensaftes.

Von

Privatdocent Dr. **Richard Geigel** und Dr. **Eduard Blass.**

Will man sich über die Fähigkeit eines Magens, während der Verdauung Salzsäure auszuscheiden, unterrichten, so ist es aus äusseren Gründen vollkommen unmöglich, eine diesbezügliche Untersuchung in jedem einzelnen Fall zu jeder Zeit der Verdauungsperiode sowie bei den verschiedensten Reizen anzustellen, wie solche durch die an Menge und Qualität so variabeln gewöhnlichen Mahlzeiten dargestellt werden. Man hat sich endlich fast allgemein dahin geeinigt, die Salzsäure im Mageninhalt eine Stunde nachdem der Patient nüchtern ein sogenanntes Probefrühstück zu sich genommen, zu bestimmen. Als solches Probefrühstück wird gegenwärtig ziemlich allgemein das Ewald'sche, bestehend aus 300 ccm leichtem Theeaufguss und 35 g Semmel gegeben. Obwohl man gegen die Gleichartigkeit des durch dasselbe gesetzten Reizes gegründete Bedenken hegen kann, ist es auch auf der hiesigen Klinik gebräuchlich und wurde von uns bei unseren Versuchen ausschliesslich verwendet. Nach einer Stunde wird in einer kleinen Quantität des durch die eingeführte Sonde ausgepressten Magensaftes nach der einen oder anderen Methode die Menge freier Salzsäure quantitativ bestimmt. Indem man hierdurch den procentualen Gehalt des Magensaftes an Salzsäure kennen lernt, würde man ohne Weiteres auch das Quantum zur Zeit abgeschiedener freier Salzsäure absolut genommen kennen, wäre man nur sicher, dass im Augenblick der Untersuchung — also eine Stunde nach dem Frühstück — wirklich noch die 300 ccm genossener Flüssigkeit, nicht mehr und nicht weniger, im Magen vorhanden wären. In einem solchen Falle würde in der That beispielsweise die procentuale Bestimmung mit dem Resultat 0,2 pCt. freier Salzsäure als absolutes Quantum der letzteren 0,6 g direct ergeben.

Ob obige Voraussetzung zutrifft, darüber geben folgende Versuche Aufschluss, welche wir gemeinschaftlich im Laboratorium der hiesigen Klinik ausgeführt haben. Aus ihnen ergiebt sich ferner, so viel wir wissen, zum ersten Mal mit Sicherheit das wirkliche Quantum freier Salzsäure, das beim Menschen nach einen bestimmten Reiz nach einer bestimmten Zeit abgesondert ist.

Die Methode, welche wir bei unseren Versuchen einschlugen, war folgende: Verschiedenen Patientinnen der internen Abtheilung des Julius-Spitals, mit gesundem Magen, wurde Morgens in nüchternem Zustand ein Ewald'sches Probefrühstück gereicht, nach einer Stunde die Magensonde eingeführt und durch Expression eine kleine Quantität unverdünnten Magensaftes gewonnen. Sofort und ohne Verlust von Mageninhalt wurde die Ausspülung des Magens mehreremals und mit bedeutenden Mengen Wassers vorgenommen, bis letzteres klar ausfloss. Das Spülwasser wurde für sich in einem zweiten Behälter ohne Verlust gesammelt. Die Menge desselben betrug ca. 2 Liter und man kann mit Sicherheit annehmen, dass bemerkenswerthe Mengen von Mageninhalt respective von freier Säure im Magen nicht zurückgeblieben sind. Das Spülwasser war kaum lauwarm, um ein Abdunsten freier Salzsäure zu verhüten, die ganze Procedur erforderte wenige Minuten.

Die weitere Arbeit theilte sich in zwei Theile. Der ausgepresste unverdünnte Magensaft wurde gemessen, in 2 ccm seines Filtrates die Salzsäure nach der Methode von Braun procentualiter bestimmt, wie man dies bisher geübt hatte. Ferner wurde aber auch das Spülwasser mit ausgespültem Mageninhalt durch ein Faltenfilter filtrirt, mit destillirtem Wasser ausgewaschen, Filtrat und Waschwasser vereinigt, gut gemischt und gemessen. Von diesem Quantum wurde eine Menge von 50 ccm im Platintiegel nach der Braun'schen Methode mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge im Ueberschuss und gemessener Menge versetzt, vorsichtig zur Trockene verdampft und verascht. Die Asche wurde in $^1/_{10}$ Normal-Schwefelsäure gelöst, dazu das nämliche Volum verwendet, in dem die $^1/_{10}$ Natronlauge zugesetzt worden war, die Kohlensäure durch vorsichtiges Erhitzen verjagt und nach dem Erkalten unter Zusatz von 2 Tropfen alcoholischer Phenolphthaleinlösung mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge bis zur Neutralität austitrirt, kurz ganz so nach dem Braun'schen Verfahren vorgegangen, wie bei dem unverdünnten Magensaft auch. Die Zahl der zuletzt verbrauchten Kubikcentimeter Natronlauge ergiebt mit 0,00365 multiplicirt die Gramme freier Salzsäure in 50 ccm des durch Ausspülen und Auswaschen verdünnten Magensaftes.

Aus den erhaltenen Werthen ergiebt sich leicht die Menge der im Magen vorhanden gewesenen freien Salzsäure absolut genommen in Grammen.

Ist aber diese Grösse bekannt, so kann man aus der ersten procentualen Untersuchung des unverdünnten Magensaftes ferner noch leicht berechnen, wie viel Flüssigkeit zur Zeit der Untersuchung noch im Magen vorhanden war.

Auch diese Grösse ist von practischem Interesse, sie soll ja die zuerst aufgeworfene Frage entscheiden, ob nach einer Stunde wirklich noch die 300 ccm genossener Flüssigkeit im Magen, nicht mehr und nicht weniger, vorhanden sind.[1])

Eine Kritik unserer Methode zeigt, dass dieselbe mit ziemlich grossen Fehlern behaftet sein muss. Bei der ersten procentualen Berechnung muss eine Multiplication mit 50 erfolgen, und bei der zweiten auch eine mit etwa 50. Unvermeidliche kleine Fehler werden also 50 fach vergrössert. Desswegen geben wir in der nachfolgenden Tabelle gleich die erhaltenen Werthe entsprechend gekürzt, die Procente Salzsäure auf 2 Decimalstellen, ebenso das absolute Quantum der Salzsäure und die Menge des Mageninhalts bis auf die Zehner. Eine grössere Genauigkeit zu fordern hat aus leicht ersichtlichen Gründen keinen Sinn.

Wir verfügen vorläufig über 41 Versuche, welche sämmtlich an Insassen der weiblichen Abtheilung für innere Kranke des hiesigen Julius-Spitals angestellt wurden. Sie vertheilen sich auf 12 Individuen, von denen nur 3 krankhafte Symptome von Seiten des Magens darboten. Die erhaltenen Resultate sind folgende:

Fortlaufende Versuchsnummer.	HCl in Procenten.	HCl absolut in Grammen.	ccm Mageninhalt.	Bemerkungen.
I. E. K., 39 Jahre alt. Myelit. chron. Keine Magenerscheinungen.				
1	0,22 pCt.	0,42 g	190	Normal.
2	0,22 „	0,35 „	160	Normal.
3	0,25 „	0,42 „	170	Normal.
4	0,24 „	0,39 „	160	Normal.
5	0,27 „	0,33 „	120	Geringe relative Superacidität.
		Mittel: 0,38 g HCl.		

[1]) Ein ähnlicher Gedankengang hat übrigens schon früher, wie wir nachträglich gesehen haben, vorgelegen bei Tappeiner (Zeitschrift f. Biologie, Bd. 16. p. 497 ff.) und bei Jaworski (Ebenda, Bd. 18. p. 427 ff.). Diese Untersuchungen sind freilich zu anderem Zwecke angestellt und berücksichtigen bloss die Menge der Magenflüssigkeit. So viel wir wissen, ist bis jetzt das absolute Quantum freier Salzsäure im menschlichen Magen noch nicht direct bestimmt worden.

Fortlaufende Versuchsnummer.	HCl in Procenten.	HCl absolut in Grammen.	ccm Mageninhalt.	Bemerkungen.
II. M. S., 19 Jahre alt. Dystrophia muscul. Keine Magenerscheinungen.				
6	0,26 pCt.	0,35 g	140	Geringe relative Superacidität.
7	0,26 „	0,29 „	110	Geringe relative Superacidität und absolute Subacidität.
8	0.35 „	0,45 „	130	Relative Superacidität.
9	0,33 „	0.65 „	200	Relative und absolute Superacidität.
		Mittel: 0,44 g HCl.		
III. K. M. Multiple Sclerose. Insuff. u. Sten. v. mitral. Keine Magenerscheinungen.				
10	0,17 pCt.	0,42 g	250	Normal.
11	0,20 „	0,50 „	250	Normal.
12	0,20 „	0.53 „	270	Normal.
13	0,27 „	0 46 „	170	Relative Superacidität.
14	0,22 „	0,56 „	260	Normal.
15	0.20 „	0,50 „	250	Normal.
16	0,18 „	0,48 „	270	Normal.
17	0,24 „	0,42 „	180	Normal.
18	0,23 „	0,40 „	170	Normal.
		Mittel: 0,49 g HCl.		
IV. M. L., 24 Jahre alt. Tumor cerebelli. Keine Magenerscheinungen.				
19	0,28 pCt.	1,00 g	360	Relat. u. starke absolute Superacidität.
20	0,32 „	0,48 „	150	Relat. Superacidität.
21	0 28 „	1,18 „	420	Relat. u. starke absolute Superacidität.
22	0,26 „	0,32 „	120	Normal.
23	0,15 „	0,29 „	190	Geringe relat. u. absolute Subacidität.
24	0,18 „	0,27 „	150	Geringe absolute Subacidität.
25	0,31 „	0,45 „	150	Relative Superacidität.
26	0,20 „	0,58 „	290	Normal.
27	0,24 „	0,26 „	110	Absolute Subacidität.
28	0,24 „	0,44 „	190	Normal.
29	0,29 „	0,72 „	250	Relative und absolute Superacidität.
30	0,29 „	0,45 „	150	Relative Superacidität.
31	0,24 „	0,53 „	220	Normal.
32	0,27 „	0,43 „	160	Relative Superacidität.
33	0,27 „	0,70 „	260	Relative und absolute Superacidität.
		Mittel: 0,53 g HCl.		
V. A. D., 42 Jahre alt. Rheumatismus art. chron. Keine Magenerscheinungen.				
34	0,22 pCt.	0,31 g	140	Normal.
35	0,27 „	0,37 „	140	Relative Superacidität.
		Mittel: 0,34 g HCl.		

Fortlaufende Versuchsnummer.	HCl in Procenten.	HCl absolut in Grammen.	ccm Mageninhalt.	Bemerkungen.
VI. B. B., 16 Jahre alt. Gesund. (Abgelaufener Rheumatism. acut.)				
36	0,35 pCt.	0,43 g	120	Relative Superacidität.
VII. M. Sch., 21 Jahre alt. Hysterie. Keine Magenerscheinungen.				
38	0,33 pCt.	1,00 g	300	Relative und absolute Superacidität.
VIII. M. U., 21 Jahre alt. Chlorosis. Keine Magenerscheinungen.				
38	0,31 pCt.	0,70 g	230	Relative und absolute Superacidität.
IX. B. Sch., 19 Jahre alt. Chlorosis. Magenschmerzen.				
39	0,26 pCt.	0,43 g	160	Geringe relative Superacidität.
X. A. R., 18 Jahre alt. Chlorosis. Uebelkeit, öfter Erbrechen.				
40	0,31 pCt.	0,67 g	220	Relative und absolute Superacidität.
XI. G. G., 20 Jahre alt. Chlorosis. Magenschmerzen.				
41	0,31 pCt.	0,60 g	190	Relative und absolute Superacidität.

Aus den Versuchsresultaten ergiebt sich erstens, dass auf ein Ewaldsches Probefrühstück nach einer Stunde im Magensaft etwa ein halbes Gramm Salzsäure sich findet. Es wird viel zahlreicherer Beobachtungen bedürfen, um diesen offenbar sehr wichtigen Werth genauer festzustellen und die Grenzen zu bestimmen, innerhalb deren er bei Gesunden schwanken mag. Es scheint, dass diese Grenzen etwa zwischen 0,3 und 0,6 g liegen mögen, wenigstens werden davon abweichende Werthe nur bei Individuen erhalten, deren Magen (Reihe IV.) überhaupt sehr unregelmässig auf den Reiz des Probefrühstücks reagirt, also wohl kaum ganz normal ist, oder wo (wie bei VII., VIII., X., XI.) eine nervöse Störung in der Magensaftsecretion nicht unwahrscheinlich ist.

Als zweites wichtiges Factum ergiebt sich, dass auch im gesündesten Magen (I., II., III.) die absolute Salzsäuremenge durchaus nicht mit der procentualen parallel zu gehen braucht. Auch im normalsten Magen wird von den gereichten 300 ccm Flüssigkeit in einer Stunde bald mehr bald weniger resorbirt, so dass bald (Versuche 7, 27) nur 110 ccm darin bleiben, bald sogar noch eine Vermehrung durch ausgeschiedenen Magensaft (Versuche 19, 21) eintritt, während wieder in andern Fällen Resorption und Ausscheidung von Flüssigkeit im Magen sich nahezu das Gleichgewicht halten (z. B. Versuch 26)

Aus diesem Grund ist es durchaus unzulässig, aus der procentualen Bestimmung der Salzäure allein einen Rückschluss zu ziehen auf die Fähigkeit des Magens, diese Säure abzuscheiden. Es muss vielmehr streng auseinander gehalten werden die relative und die absolute Acidität des Magensaftes. Nur die letztere ist der Ausdruck dessen, was ein Magen auf einen bestimmten Reiz in einer gegebenen Zeit leistet, die erstere Grösse ist daneben, und zwar wie unsere Versuche ergeben haben in enormem Maasse, abhängig von dem jeweiligen Resorptionsvermögen des Magens. Es scheint auch wirklich (conf. I., II., III.) bei ganz normalen Mägen nur die absolute Salzsäuremenge eine innerhalb gewisser Grenzen constante Grösse zu sein, während die procentuale Acidität innerhalb weiterer Grenzen schwanken kann und muss, je nachdem beispielsweise das Individuum zu Beginn des Versuches dürstet oder nicht.

In der Columne „Bemerkungen“ haben wir das Resultat der einzelnen Versuche in dem angegebenen Sinne zu deuten gesucht. Das Princip wird, glauben wir, wohl nicht anfechtbar sein, dagegen erwarten wir selbst von ausgedehnter Versuchsreihen eine zuverlässigere Grenzbestimmung für das, was als normal, als absolut über- oder untersauer bezeichnet merden muss. Mit der Fortsetzung und Erweiterung dieser Arbeit beschäftigt, können wir bis jetzt nur soviel sagen, dass sehr viel Zeit und Mühe wohl aufgewendet werden muss, um die vielen hier auftauchenden Fragen zu bewältigen; denn all' die vielen sorgfältigen und höchst dankenswerthen quantitativen Bestimmungen der Magensäure, so wie sie bisher ausgeführt wurden, können als rein procentuale und darum nur mehr oder minder zufällige Werthe ergebend, nach dem Resultat unserer Untersuchung doch nicht mehr in dem Umfang zu Schlüssen auf das Verhalten der Magensaftsecretion verwerthet werden, als es bisher geschienen hatte. Einen Theil ihres Werthes werden die älteren Säurebestimmungen freilich wohl für immer behalten. Denn auch die procentuale Acidität ist, in so weit sie sich bei einzelnen Patienten als constant erweisen sollte, in ihrer Rückwirkung auf die Magenschleimhaut (Aetiologie des Ulculus ventriculi) und auch für die Verdauung von einem gewissen Belang. Von einer vollständigen und wirklich allseitig brauchbaren Bestimmung der Acidität des Magensaftes muss man aber nach dem, was unsere Versuche ergeben haben, nothwendig verlangen, dass die procentuale und die absolute Salzsäuremenge bestimmt werden.

Es ist freilich traurig, dass damit der diagnostische Apparat von neuem complicirter, seine Anwendung mühsamer und zeitraubender wird, dafür ist aber auch dann eine einzige solche Bestimmung wohl mehr werth als ein ganzes Dutzend procentualer Bestimmungen allein, und wird vor allem unser therapeutisches Handeln sich auf einem viel sichereren Boden bewegen können. Wer z. B. nach der procentualen Bestimmung

der Salzsäure in den Versuchen 5, 8, 13 u. s. w. Superacidität angenommen und demgemäss nach dem alten Schema Natron bicarbonicum verordnet hätte, würde unzweckmässig gehandelt haben, denn thatsächlich wurden in diesen Versuchen normale absolute Mengen von Salzsäure ausgeschieden, die man nicht ohne Schaden für die Verdauung durch Alkali wird abstumpfen dürfen. Einfaches Verdünnen des Mageninhalts mit Wasser wäre hier das einzig Rationelle gewesen.

Mit diesem fragmentarischen Ausblick auf die Therapie wollen und müssen wir uns bei der Neuheit der Sache für jetzt begnügen. Später, wenn uns ein grösseres Material vorliegt, wird es wohl eher möglich sein, näher darauf einzugehen. Das Gleiche gilt von dem überraschenden Resultat der Versuche 38, 40, 41, wonach bei Chlorotischen nicht nur relative, sondern sichere absolute Superacidität zu bestehen scheint; auch für die Aufklärung dieser Frage ist ein viel grösseres Versuchsmaterial die unumgängliche Voraussetzung,

Der immerhin beträchtliche Zeitaufwand, der mit Untersuchungen, wie die unsrigen verbunden ist, lässt die angegebene Methode als für die Praxis nur schwer und in geringem Umfang geeignet erscheinen. Es schien doppelt wünschenswerth, eine bequemere und vor allem rasche auszuführende Methode an deren Stelle zu setzen. Eine solche scheint in folgendem Verfahren gegeben zu sein:

Es wird eine kleine Quantität unverdünnten Magensaftes exprimirt. Darauf lässt man 300 ccm Wasser durch die Sonde in den Magen ein und von da wieder in den Trichter zurückfliessen. Dieses Manöver wird mit diesen 300 ccm Wasser mehrmals wiederholt und damit wohl eine gute Mischung mit dem Mageninhalt erzielt. Schliesslich wird auch hiervon eine Probe entnommen. Vermittelst des Pyknometers bestimmt man im unverdünnten Magensaft und in dem mit 300 ccm verdünnten Mageninhalt das specifische Gewicht. Aus diesen Werthen lässt sich leicht das ursprüngliche Volumen des Mageninhalts berechnen und daraus sowie aus dem mittlerweile bestimmten Procentgehalt des unverdünnten Magensaftes an freier Salzsäure lässt sich dann indirect auch die absolute Salzsäuremenge ermitteln. Ueber die Brauchbarkeit dieser Methode wollen wir später berichten; was wir bis jetzt damit erzielten, berechtigt immerhin zu der Hoffnung, dass sie für practische Zwecke sich vielleicht als ausreichend erweisen wird.

Würzburg, Juni 1891.

XIII.

Vergleichende Versuche über die therapeutischen Leistungen der Fette.

(Aus der Universitäts-Kinder-Poliklinik der Königl. Charité, Director Prof. Dr. E. Henoch.)

Von

Dr. Hauser,
Assistenzarzt der Kinder-Poliklinik.

Nachdem ich anlässlich einiger Versuche über die Anwendung und die Verdaulichkeit des von Prof. v. Mering eingeführten Lipanins, die ich im Jahre 1888 an der Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Kohts in Strassburg i. E. angestellt[1]), zuerst der wichtigen Frage über den Werth und die zweckmässigste Form der Fettverordnung speciell bei Krankheiten des Kindesalters näher getreten war, hat mich das Interesse für dieselbe seither dauernd beherrscht. Jedoch erst, nachdem mir als Assistenten der Kinderpoliklinik der königlichen Charité dank der gütigen Erlaubniss meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrat Henoch, das nöthige grössere theils klinische, grösstentheils poliklinische Material zu Gebote stand, war es mir möglich, einige vergleichende Versuche mit den in Frage kommenden Fetten resp. Oelen wieder aufzunehmen.

Es sei gestattet, über dieselben kurz zu berichten.

Während der Nutzen einer reichlichen Fettzufuhr bei einer grossen Zahl von Affectionen, welche mit Abzehrung, mit Verlust resp. mangelhaftem Ansatz von Körpereiweiss und -Fett einhergehen, wohl allseitig feststand, und in neuerer Zeit gerade auch die Nothwendigkeit eines Fettzusatzes bei der üblichen künstlichen Kuhmilchernährung betont wird[2]), ist die Frage, welche Fettsubstanz wir zweckmässig geben,

---

1) Ueber den therapeutischen Werth des Lipanins, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIV. H. 5 u. 6.

2) Escherich, Ueber künstl. Ernährung und eine neue Methode der Nahrungsmengen-Berechnung. Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 13 u. 14.



noch eine offene. Diese Frage ist, nachdem bis dahin der Leberthran in der Hauptsache das Gebiet beherrscht hatte, von Prof. v. Mering wieder neu angeregt durch eine Arbeit[1]), mit welcher er das Lipanin den ärztlichen Kreisen empfahl. Diese Empfehlung führte alsbald zu einer Discussion über das Wesen der Leberthrantherapie, indem Salkowski[2]) einerseits Zweifel an der grossen Bedeutung der durch den Fettsäuregehalt bedingten Emulgierbarkeit für die leichte Resorption äusserte, andererseits es für wahrscheinlich erklärte, dass die neben dem Fett im Leberthran enthaltenen organischen Stoffe (Cholestearin etc.) an der Heilwirkung wesentlich betheiligt seien.

Meiner Ansicht nach hat zwar v. Mering[3]) diesen Angriff gegen die Berechtigung, das Lipanin an die Stelle des Leberthrans zu setzen, treffend zurückgewiesen; es bleibt aber bei der Complicirtheit der Verdauungsvorgänge und der Unmöglichkeit a priori zu entscheiden, wie weit die in minimaler Menge im Leberthran enthaltenen Stoffe an der Verdaulichkeit und Bekömmlichkeit desselben, sei es in fördernder, sei es in ungünstiger Weise betheiligt sind, unumgänglich, durch sorgfältig controlirte klinische Versuche die definitive Lösung der Streitfrage anzustreben.

Vergleichende Experimente, welche das Verhältniss des Lipanins zu den beiden Leberthransorten klarzulegen streben, fehlen bis jetzt.

Bei dem Versuche einer Lösung der aufgeworfenen Frage, hätte ich in erster Linie die sehr schwierige Theorie der Fettresorption überhaupt zu berühren. Diese Frage dürfte aber heutzutage trotz des ausserordentlichen Fleisses, mit dem von berufensten Seiten gerade dieses Gebiet alljährlich bearbeitet wird, noch kaum mit Sicherheit und in Kürze beantwortet werden können. Ich verhehle mir nicht, dass sich a priori gegen die Theorie der Wirkung des Fettsäurezusatzes, auf Grund deren v. Mering das Lipanin construirte und empfahl, gewichtige Bedenken erheben. Demgegenüber haben aber die Versuche von Zuntz[4]) gezeigt, dass ein solcher Einfluss factisch besteht, und wir haben nunmehr mit ihm als mit einer Thatsache zu rechnen, es der Theorie überlassend, die zutreffende Erklärung dafür zu finden.

Ganz unabhängig hiervon durfte ich jedenfalls hoffen, durch practische klinische Experimente sowie durch Ausnutzungsversuche, wenn auch

---

1) v. Mering, Ein Ersatzmittel für Leberthran. Therapeutische Monatshefte. 1888. S. 49.

2) Salkowski, Ueber die Wirkung des Leberthrans und ein Ersatzmittel desselben. Therapeut. Monatshefte. 1888. S. 230.

3) v. Mering, Lipanin und Leberthran. Therapeutische Monatshefte. 1888. S. 233.

4) N. Zuntz, Einige Versuche zur diätetischen Verwendung des Fettes. Therapeutische Monatshefte. 1890. Octoberheft.

nicht zur Klärung der Theorie beizutragen, so doch festzustellen, welchem der in Frage kommenden Fette der Arzt den Vorzug schenken solle; äussert sich doch auch Salkowski (s. o.) dahin, „diese Frage könne nicht durch theoretische Erwägungen, sondern nur durch die ärztliche Erfahrung entschieden werden." Jedenfalls mussten sich die Vorzüge und Nachtheile der verschiedenen Oele resp. Fettpräparate bei einer vergleichenden Untersuchung deutlich ausprägen, und damit der relative Werth des einzelnen sich abgrenzen lassen.

Von den bislang angewendeten Fettarten glaubte ich, wenigstens soweit es das Gebiet der Kinderheilkunde anlangt, die Fettsäuren und Seifen vorweg ausscheiden zu müssen und zwar trotz der Empfehlung von Seiten eines Senator[1]) und Liebreich[2]) aus dem einfachen Grunde, weil die Art ihrer Einverleibung sie bei jungen Kindern anzuwenden eigentlich unmöglich macht. Der von Senator ebenfalls vorgeschlagene Wallrath hat sich nach den Untersuchungen J. Munk's[3]) als ungeeignet herausgestellt, da seine Resorption wohl in Folge seines hohen Schmelzpunktes wenigstens beim Menschen eine sehr mangelhafte (nur etwa 15 pCt.) ist. Ebenso verboten sich von selbst die sogenannten Speisefette als Butter, Schweine-, Gänseschmalz und dergleichen, zu deren ärztlicher Verordnung man wenigstens in dem frühen Kindesalter wohl kaum greifen wird, und deren systematischer Anwendung dabei auch zu grosse Schwierigkeiten entgegen stehen. Auch das noch in Frage kommende Oleum amygdalarum dulcium konnte ich ausschliessen; einmal steht seiner Verwendung sein hoher Preis im Wege, und sodann dürfte man ihm kaum irgend einen besonderen Werth oder besondere unterscheidende Merkmale gegenüber einem reinen Oleum olivarum zusprechen können.

Es erübrigten also in erster Linie der altbekannte ungereinigte, dunkle, fettsäurehaltige sogenannte Berger Thran, der gereinigte, helle sogenannte Dampfthran, das Lipanin und das Olivenöl; als letztes zog ich ein neues von Prof. v. Mering construirtes Präparat, eine nach der Theorie des Lipanins mit freier Oelsäure verbundene Cacaobutter in der angenehmen Form von Chocolade zum Vergleich heran.

Ich benutzte speciell als Prototyp des Berger Thrans eine aus Simon's Apotheke (Berlin) bezogene dunkle Thransorte, deren Gehalt an freier Fettsäure nach meiner Bestimmung ein mittlerer (6,5 pCt.) ist, um den Einfluss dieses Fettsäuregehaltes auf die Verdaulichkeit

1) Senator, Ueber die Anwendung der Fette und Fettsäuren bei chronischen Zehrkrankheiten. (Therapeut. Monatshefte. 1887.

2) Liebreich, Sitzung der Med. Gesellschaft am 2. März 1887.

3) J. Munk und A. Rosenstein, Zur Lehre von der Resorption im Darm nach Untersuchungen an einer Lymph- (Chylus-) Fistel beim Menschen. Virchow's Archiv. Bd. 123. S. 230.



prüfen zu können. Unter den im Handel vorkommenden Dampfthransorten wählte ich als eine besonders feine und durch ihren verschwindend geringen Fettsäuregehalt (0,18 pCt.) für die genannten Thranfabrikate typische, den Dampfthran von Meyer. Das Lipanin war das von der chemischen Fabrik C. A. F. Kahlbaum bezogene Originalfabrikat; das Olivenöl das Oleum olivarum purissimum der königlichen Charité-Apotheke. Die Chocolade ist die von den Fabriken Joh. Gottl. Hauswaldt in Magdeburg und Rüger in Lockwitzgrund unter dem Namen „Kraftchocolade" in den Handel gebrachte.

Als Versuchsobjecte benutzte ich Kinder des verschiedensten Alters, von dem zartesten bis zu 14 Jahren. Die Indicationen der Fettverordnung waren die bekannten; es handelte sich durchweg um rachitische, tuberculöse, scrophulöse, anämische, atrophische oder schlecht ernährte Kinder, sowie um einen mit Diabetes mellitus erkrankten Knaben. Vorbedingung war stets ein durchaus guter Zustand des Digestionsapparates, abgesehen von wenigen Fällen, wo ich aus besonderen Gründen das Präparat auch während einer Verdauungsstörung weiter gab oder ein anderes verordnete, um eine solche zu heben.

Ich wählte nur solche Kinder aus, deren Eltern resp. Pfleger eine gewisse Garantie boten, dass sie mit Gewissenhaftigkeit und Regelmässigkeit meine Anordnungen befolgten, die Patienten in ihrem Befinden, insbesondere die Functionen der Verdauungsorgane genau überwachten; so kam es, dass von mehr als fünfzig Kindern etwa zwölf ausgeschieden werden mussten wegen unzuverlässiger Resultate, mangelhafter Controle oder zu kurzer oder gestörter Beobachtung.

Der stets innegehaltene Modus war der, dass den Kindern das Fett in genau bestimmter und controlirter Dose nach Einnahme der regelmässigen Mahlzeiten verabreicht wurde. Ich habe dies stets so gehalten, indem ich davon ausging, dass das verordnete Fett, um wirklich ein Plus zu der gewöhnlichen Nahrung zu sein, nach Stillung des regulären Hungers gegeben werden müsse; auch beeinträchtigt bekanntlich Fett zur Eröffnung einer Mahlzeit genommen den Appetit. Die Patienten wurden Anfangs, bevor feststand, wie sie die neue Fettsorte vertrugen, jeden andern Tag, später längstens jeden siebenten Tag untersucht; speciell wurde auf den Zustand von Zunge, Appetit und Stuhlgang geachtet. Die Eltern hatten Weisung, sich bei der ersten eintretenden Digestionsstörung sofort mit dem Kinde zu melden. Jeden siebenten Tag wurde eine exakte Wägung vorgenommen (auch wenn dies, um kurz zu sein, in den Krankenberichten nicht besonders erwähnt erscheint).

Um objectiv urtheilen zu können, liessen wir uns durch anfängliche Misserfolge oder Störungen, die nach Einnahme einer gewissen Fettsorte eintraten, nicht beirren, vielmehr dieselbe gleich oder nach einer gewissen Pause weiter geben, und nahmen erst dann von der weiteren

Verordnung Ahstand, wenn sich auch bei ferneren wiederholten Versuchen eine Contraindication herausstellte (cf. No. 4 und No. 7 für Dampfthran; No. 7, No. 10, No. 11, No. 13 und No. 19 für Ol. oliv; No. 1 und No. 17 für Berger Thran).

Der Erfolg der Fettverordnnng, beziehungsweise die danach eintretenden Störungen habe ich natürlich nur nach meinem objectiven Befunde beurtheilt und notirt. Doch citire ich öfters characteristische Beobachtungen und Aeusserungen der Mütter oder Pflegerinnen wörtlich in Anführungszeichen.

Es bedeuten in den Krankengeschichten: A. = Appetit; Z. = Zunge; St. = Stuhl; G. = Körpergewicht; K. = Kilogramm; L. = Lipanin; Ol. oliv. = Oleum olivarum; Berger Thr. = Berger Thran; Dampfthr. = Dampfthran; Kdl. = Kinderlöffel; Theel. = Theelöffel; Essl. = Esslöffel; gen. = genommen; vertrg. = vertragen.

Nach diesen einleitenden Worten seien die beobachteten Fälle in ihrem Verlaufe einzeln angeführt; für den, der sich durch die eintönige Berichterstattung nicht ermüden lassen will, ist das Resumé jedes einzelnen knapp angeschlossen.

1. Paul Graf, $5^1/_2$ J., Mutter † an Phthise, ein Bruder tuberculös; Pat. isst sehr stark und magert dabei immer mehr ab; hustet seit Kurzem, objectiv nichts nachweisbar. Zunge rein. Stuhl regelmässig, normal.

20. April. 3mal täglich 1 Kinderl. Berger Thran, gern genommen.

27. April. Gew. mehr 0,050 k. Vom 27. April 3mal tägl. 1 Essl. Berger Thran, gut genommen und vertragen.

4. Mai. Gew. dasselbe.

12. Mai. Gew. mehr 0,050 k, vom 12. Mai 3mal tägl. 1 Essl. Dampfthran gut genommen und vertragen.

19. Mai. Gew. mehr 0,150 k, vom 19. Mai 3mal tägl. 1 Essl. ol. oliv., gut genommen und vertragen.

26. Mai. Gew. mehr 0,270 k, vom 26. Mai 3mal tägl. 1 Essl. Lip., gut genommen und vertragen.

3. Juni. Gew. weniger 0,050 k, vom 3. Juni 5mal tägl. 1 Essl. Berger Thran, trotz Sommerhitze gut genommen, keine gastrischen Erscheinungen, aber nach 4 Tagen 1—2 diarrh. Stühle.

9. Juni. Gew. 0,030 k. Pause.

13. Juni. 1 Stuhl tägl., aber noch dünn.

3. Juli. Gew. mehr 0,050 k. Verdauung wieder normal. Vom 3. Juli 3mal tägl. 1 Essl. Lip., gut genommen. Stuhl jetzt fest. Appetit sehr gut.

10. Juli. Gew. mehr 0,100 k. Vom 10. Juli 5mal tägl. 1 Essl. Lip., sehr gern genommen, meldet sich immer zum Einnehmen; Appetit sehr gut, trotz Hitze. Stuhl 1mal tägl., fest.

16. Juli. Gew. mehr 0,060 k. Pause.

Vom 8. Juli 5mal tägl. 1 Essl. Berger Thran. Patient bleibt aus.

2. Oswald Graf, 12 J., hereditär belastet, ausgedehnte Phthis. pulm. mit starker Abmagerung; Neigung zu Verdauungsstörungen. Appetit sehr gut. Stuhl 2—3mal tägl., leicht etwas diarrhöisch. Vom 20. April 3mal tägl. 1 Essl. Berger

Thran, sehr ungern genommen, besonders anfangs. Appetit gut. Stuhl 2 mal tägl., wie bisher dünnlich.

27. April. Gew. weniger 0,100 k. Vom 27. April 3 mal tägl. 1 Essl. Lip., ungern genommen, aber als viel besser schmeckend angegeben. Stuhl manche Tage nur 1 mal. Appetit gut.

4. Mai. Gew. dasselbe. Vom 4. Mai 5 mal tägl. 1 Essl. Lip., ziemlich gut genommen, als wohlschmeckend angegeben. Appetit gut. Stuhl 1 mal tägl., ziemlich normal, nur 1 Tag 3 mal und dabei dicklich.

12. Mai. Gew. mehr 0,100 k. Vom 12. Mai 5 mal tägl. 1 Essl. Ol. oliv., blos 2 Tage ohne Störung; am 3. Tage 2 mal dünner Stuhl; am 4. mittags gleich nach der Einnahme des 3. Löffels 1 maliges Erbrechen. Stuhl ganz dünn 2 mal tägl. Patient nimmt darauf hin spontan wieder Lip.; am 5. Tage 2 etwas dickere Stühle, seitdem kein Erbrechen mehr. Stuhl wieder besser.

19. Mai. Gew. mehr 0,020 k. Pause, da Patient nicht zu bewegen, 5 Essl. Berger Thran zu sich zu nehmen.

3. Walther Lürmann, 1 J., mässige Rachitis, anaemie und macies. Appetit gut. Zunge rein. Stuhl sehr obstip.

Vom 23. Febr. 3 mal tägl. 1 Theel. Lip., sehr gut genommen und vertragen. Stuhl noch obstip, nach dem 9. Tage dickbreiig 1 mal tägl.

9. März. Gew. mehr 0,200 k. Vom 9. März 3 mal tägl. 1 Kinderl. Lip. Kind „stärker geworden, dass es gehen will"; Stuhl 1—2 mal tägl. dickbreiig.

25. März. Gew. mehr 0,200 k. 2 obere und 1 unterer Schneidezahn sind erschienen, während seit dem 7. Monat dentitio still stand. — Pause.

3. April. 3 mal tägl. 15 grm. Chokolade, erst nicht gern, nach 2 Tagen sehr gern genommen; ausgesetzt, da Patient ausser Milch und Chokolade nichts mehr essen will.

Vom 5. April 3 mal tägl. 1 Kinderl. Berger Thran.

16. April. Gew. mehr 0,020 k.; keine Zunahme, da, wie die Mutter meint, das Kind keinen Augenblick ruhig ist; gut genommen und vertragen.

3. Juni. Patient geht an der Hand, sieht sehr gut aus, viel kräftiger.

4. Anna Petsch, $1^1/_2$ J., atroph., rachitis, grosse macies; tympanitis; suspect. peritonitis chron. Appetit gering. Stuhl gut.

3. Februar. 3 mal tägl. 1 Theel. Dampfthran, so gern genommen, dass die Mutter die Flasche verstecken muss, sonst trinkt Patient daraus. Appetit nach einigen Tagen viel besser; St. ca. 3 mal tägl. wie bisher.

11. Februar. Gew. mehr 0,100 k. Vom 11. Februar 3 mal tägl. 1 Kinderl. Dampfthran. Stuhl am 14. und 15. 5 mal tägl. dünn; Dampfthran weiter gegeben; Stuhl wird wieder normal. Appetit gut. Zunge ziemlich rein.

18. Februar. Gew. mehr 0,200 k.

26. Februar. Keinerlei gastrische und intest. Störung; Gew. mehr 0,500 k. 2 Zähne, von denen einer seit 7 Wochen stand. Vom 26. Februar 3 mal tägl. 1 Kinderl. Berger Thran. Patient bleibt aus.

5. Franz Rosenbaum, $2^1/_2$ J., suspect. pulmon.; grosse anämie und macies; 14. Januar 3 mal tägl. 1 Kinderl. Lip. sehr gut genommen, „fordert es sich alle Augenblicke"; gut vertragen. Stuhl 1—2 mal tägl., normal.

30. Januar. Gew. mehr 0,870 k.

6. Februar. Stat. idem. Gew. mehr 0,230 k. Vom 6. Februar 3 mal tägl. 1 Kinderl. Berger Thran. Patient bleibt aus.

6. Theodor Schallert, 2 J., infiltr. apic. d.; rachit., Schwäche.

1. Mai. 3 mal tägl. 1 Kinderl. Berger Thran, ungern genommen, gut vertragen.

Vom 5. Mai 5mal tägl. 1 Kinderl. Berger Thran, erst sehr ungern, dann besser genommen. Appetit gut. Stuhl 1—2mal tägl. normal.

12. Mai. Gew. mehr 0,340 k. Patient fängt an zu gehen. Vom 12. Mai 3mal tägl. 1 Essl. Berger Thran, sehr gut genommen und vertragen. Patient „bekommt ordentlich rothe Backen." St. fest.

27. Mai. G. mehr 0,410 k. Vom 27. Mai 3mat tgl. 1 Essl. Ol. oliv. Pat. bleibt aus.

7. Gertrnd Leutloff, 1 J., Rachitis, Anaemie, hochgradige Atrophie und Macies; obstip., anorexie, dyspeps. gastr.

17. Februar. Acid muriat.

23. Februar. A. besser. Z. rein. 3mal tgl. 1 Theel. Lip. gut gen. und vertrg. St. 2mal tgl. spontan, gut.

5. März. G. mehr 0,380 k.

13. März. G. weniger 0,080 k. 2 Dentes incis. Vom 13. März 3mal tgl. 1 Theel. Dampfthr. noch lieber als Lip. gen. A. gut. St. 2—3mal tgl., an 2 Tagen etwas dünnbreiig (im Gegensatz zum Lip.)

19. März. 1mal Erbrechen.

20. März. Z. etwas belegt. Dampfthr. weitergegeben.

23. März. Gestern 1mal Erbrechen; A. dabei gut. St. gestern 3mal, 1mal dünn. Dampfthr. ausgesetzt. G. mehr 0,100 k.

Vom 25. März 3mal tgl. 1 Theel. Lip.; ganz gut gen., sehr gut vertrg.; keinerlei Digestionsstörung.

31. März. Kind „so munter noch nicht gewesen". A. sehr gut. St. normal. G. mehr 0,030 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Lip., sehr gut vertrg., nicht gern gen.

7. April. G. mehr 0,150 k. 2 Dentes incis. sup. Vom 7. April 3mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr., gut gen., keine Störung.

15. April. G. mehr 0,280 k. 5mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr.

23. April abends 2mal Erbrechen. A. seitdem schlechter, obwohl ausgesetzt. Z. belegt. St. normal.

25. April G. weniger 0,080 k. Pause.

28. April Bronchopneumonie.

7. Mai trotzdem 2 weitere dentes incis.

19. Mai Pneumonie heil. A. seit 8 Tagen gut. St. dto. 3mal täglich ein Kdl. Lip.

22. Mai Lip. ungern gen., gut vertrg. A. sehr gut. St. 2mal tgl. normal. Vom 22. Mai 5mal tgl. 1 Kdl. Lip.

27. Mai Lip. sehr gut vertrg., keinerlei Störung. G. mehr 0,130 k. Patient reist aufs Land.

8. Else Perlberg, 13 J., Verlagerung des Herzens durch Pneumonia interstitialis, grosse Macies; hochgradige Anorexie.

28. Mai 3mal tgl. 1 Kdl. Lip. gut gen. A. unverändert.

30. Mai 3mal tgl. 1 Essl. Lip. gut gen. und vertrg. A. besser. Pat. lebhafter. St. 1mal tgl.

3. Juni. G. mehr 0,020 k. Etwas Aufstossen nach dem Mittagessen, sonst keine Störung, St. 1mal tgl. gut.

10. Juni. G. weniger 0,150 k, da ohne Mittagsessen. Vom 10. Juni 3mal tgl. 1 Essl. Berger Thr.

13. Juni sehr gut gen.; heute Morgen 2mal diarrh. St. Pat. bleibt aus.

9. Emil Berner, $2^1/_4$ J., Scrophulose, Suspect. tubercul., Anaemie, Rachitis, Macies.

23. April 3mal tgl. 1 Kdl. Lip., ungern gen. Z. rein. A. schlecht, St. obstip. 2mal tgl.

30. April. G. weniger 0,170 k. 6mal tgl. 1 Theel. Lip., da grosse Löffel ungern gen.

8. Mai. G. mehr 0,10 k. Viel Husten; Fieber? 6mal tgl. 1 Theel. Ol. oliv.

22. Mai. G. mehr 0,310 k. Gut gen. A. gut. St. früher obstip., jetzt breiig. 6mal tgl. 1 Theel. Berger Thr.

29. Mai. G. weniger 0,020 k. Sehr ungern gen. A. anfangs schlechter, jetzt besser als früher. St. 3mal tgl., nicht dünn. 6mal tgl. 1 Theel. Dampfthr.

12. Juni. G. mehr 0,100 k. Sehr ungern gen. St. 3—4mal tägl., nicht dünner. Pause.

19. Juni. G. mehr 0,190 k. St. 2—3mal tgl. und fester.

10. Willi Hopfer, 1 J., hochgradige Atrophie und Rachitis. A. gut, St. öfters obstip.

30. Januar bessere Milch, Fleischbrühe, Ei, 3mal tgl. 1 Theel. Berger Thr., pure ausgespuckt, mit Zucker gen., aber offenbar zu wenig; gut vertrg. St. noch etwas obstip.

20. Februar. G. mehr 0,020 k. Wegen Krankheit der Mutter so lange ausgeblieben. Vom 20. Februar 3mal tgl. $^1/_2$ Essl. Berger Thr., sehr ungern gen., hustet, spuckt dabei. St. obstip. A. gut.

26. Februar. G. weniger 0,30 k. 3mal tgl. 1 Theel. Ol. oliv., schlecht gen., auch nicht mit Zucker. A. etwas schlechter, seit

28. Februar Diarrhoe; Kind matt, ausgesetzt; Stopfdiät.

5. März. Diarrhoe besteht fort; A. schlechter; Z. rein; Calomel; seit 8. März St. besser; A. dto.

16. März. St. und A. normal seit dem 10. März. — 3mal tgl. 1 Theel. Lip. 4 Tage sehr gut gen., dann weniger gut. A. gut. St. manchmal etwas fest, gewöhnlich 1—2mal tgl., Kind hebt den Kopf etwas. Salzbäder.

6. April. G. mehr 0,380 k in 20 Tagen. 1 dens incis. 3mal tgl. 1 Kdl. Lip.

16. April ungern gen. A. gut. St. leicht, 1—2tgl. G. mehr 0,200 k. 3mal tgl. 15 g Chokolade.

23. April Chok. sehr gut gen. St. fester aber spontan 1—2mal tgl. dunkel. G. mehr 0.100 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Lip., ungern gen. St. frequenter. 3 obere dentes incis.

30. April G. dasselbe.

Vom 1. Mai 5mal tgl. 1 Kdl. Lip., sehr gut vertrg., besser gen. als früher. St. 2mal tgl., dickbreiig.

8. Mai. G. mehr 0,050 k. 3 Zähne am Durchbrechen.

21. Mai recht gut weiter gen. 2 untere dentes incis. am Durchbrechen. G. mehr 0.270 k. Vom 21. Mai 3mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv.

28. Mai gut gen. St. 2—3mal tgl., meist einer etwas dünner. G. weniger 0,050 k. 5mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv. gut gen. und vertrg. trotz Hitze. St. 2—3mal tgl., dickbreiig. 1 fernerer Zahn.

4. Juni. G. mehr 0,120 k. — Pause.

12. Juni. G. mehr 0,080 k.

11. Erich Schulz, 14 M., ziemlich hochgradige Rachitis, Anaemie, Spasmus nutans. A. schwach. St. 2mal tgl. normal, aber etwas fest.

24. März. 3mal tgl. 1 Theel. Lip., sehr gut gen. und vertrg.; A. besser. Pat. trinkt mehr Milch.

31. März. G. mehr 0,100 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Lip., sehr gut gen. und vertrg. A. sehr gut. St. bequemer, 1mal tgl.

7. April. G. mehr 0,050 k.

14. April. G. mehr 0,040 k. Kind, das bisher nicht sitzen konnte, versucht sich aufzurichten und zu stehen. 3mal tgl. 1 Kdl. Ol oliv., gut gen. und vertrg. St. 3mal tgl. dickbreiig.

21. April. G. mehr 0,260 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr., sehr gut gen. St. 1mal tgl. fester. A. sehr gut.

28. April. G. mehr 0,010 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv., die ersten Tage gut gen. Seit 1. Mai wird Pat. übel danach und erbricht jedes Mal, schüttelt sich; in der Zwischenzeit Nahrung erbrochen, Ol. oliv. ausgesetzt; St. blieb normal. A. schlecht.

4. Mai. G. weniger 0,40 k. A. wieder wie früher. Z. rein. 5mal tgl. ein Kdl. Dampfthr., sehr gut gen. A. und St. unverändert.

12. Mai. G. mehr 0,210 k. Kind will immer aufstehen, spielt. 5mal tgl. 1 Kdl. Lip., schüttelt sich, aber kein Erbrechen. A. gut.

19. Mai. G. mehr 0,150 k. 5mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr., gut gen. u. vertrg.

26. Mai. G. mehr 0,150 k. 1 dens incis. 5mal tgl. 1 Kdl. Lip., gut gen. und vertrg.

5. Juni. G. mehr 0,120 k. 5mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv., anfangs verweigert, dann sehr gut gen. St. gut. Keinerlei Störung.

12. Juni. G. dasselbe.

19. Juni. G. mehr 0,180 k. Pause.

12. Martha Grätzel, 11 J., Anämie, zunehmende, unerklärte Macies, Schulkopfschmerz, Dyspepsia gastrica, Anorexie. Nachdem 2 Wochen Ac. mur.:

Vom 14. April 3mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr., ungern gen. A. schlecht, fast fehlend. Aufstossen, das früher bestand, unter Ac. mur.-Gebrauch fort war, wieder eingetreten. Z. ziemlich rein. St. 1—2mal tgl. normal.

21. April. G. mehr 0,120 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Lip., besser schmeckend bezeichnet, besser gen. A. noch sehr mangelhaft. Aufstossen nur noch selten. St. derselbe.

28. April. G. mehr 0,160 k. 3mal tägl. 1 Essl. Ol. oliv., gut gen., beim 2. Mal einmaliges Erbrechen; seitdem nicht mehr. St. 2mal tgl. Pat. sieht besser aus, bekommt Farbe. Erst einmal Kopfschmerz.

5. Mai. G. weniger 0,100 k. 5mal tgl. 1 Essl. Ol. oliv., gut gen. u. vertrg., nur Aufstossen wieder reichlich. A. leidlich.

12. Mai. G. mehr 0,070 k. 5mal tgl. 1 Essl. Lip., danach viel Aufstossen, doch keine gastr. oder intest. Symptome. A. ziemlich.

20. Mai. G. mehr 0,120 k. Pause.

Vom 25. Mai 5mal tgl. 1 Essl. Berger Thr., trotz Hitze gut gen. und vertrg. Z. rein. A. sehr schlecht. St. 1—2mal tgl.

1. Juni. G. mehr 0,050 k. Pause.

Nach 14tägiger Pause G. mehr 0,300 k. Auffallend, dass Pat. trotz ganz unbedeutender G.-zunahme um vieles munterer, kräftiger, reger sich fühlt, Farbe bekommen hat.

13. Erna Mader, $1\frac{1}{2}$ J., Rachitis, Anaemie, Macies. A. gut. St. etwas obstip.

Vom 5. Mai 3mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr., sehr gut gen. und vertrg. A. gut. St. besser, nicht so obstip.

22. Mai. G. weniger 0,070 k. 4mal tgl. 1 Kdl. Lip., gut gen. St. 1mal, etwas fester.

30. Mai. G. mehr 0,130 k. 4mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv., gut gen. A. gut. St. seit Ol. oliv. bald obstip., bald diarrhoisch, doch nur 1mal tgl., weiter gegeben.

8. Juni. G. mehr 0,470 k.

15. Juni. G. weniger 0,110 k. St. abwechselnd dünn und dick, tgl. 1mal. Pause. St. wieder sehr obstip.

18. Juni. G. mehr 0,010 k. 4mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr., gut gen. St. 1mal tgl., nicht mehr obstip.

4. Juli. G. mehr 0,230 k. Alles gut geblieben. 4mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr., gern gen., gut vertrg. St. kaum 1mal tgl. und hart.

15. Juli. G. mehr 0,130 k. — Pat. bleibt aus.

14. Kurt Deutschländer, 4 M., trotz bester Milch Atrophie, Rachitis incipiens, hartnäckige obstip., häufiges Erbrechen.

Vom 5. Juni ab 3mal tgl. 1 Kdl. Lip., sehr ungern gen., aber gut vertrg. A. derselbe. St. nicht obstip., 2—3mal tgl. spontan (früher nie ohne Klystir) gelb.

12. Juni. G. mehr 0,160 k. Lip. besser gen.

19. Juni. G. mehr 0,120 k.

26. Juni. 3mal tgl. 1 Theel. Lip., gut gen. St. nicht mehr obstip. G. mehr 0,320 k.

3. Juli. G. dasselbe.

15. Fritz Grengel, $2^1/_2$ J., Rachitis, Macies, Anämie, Milztumor. A. gut. St. dto., 2mal tgl.

Vom 25. Febr. 3mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr., sehr gern gen., holt sich den Thran selbst. A. besser. St. derselbe.

13. März. G. mehr 0,850 k in 15 Tagen. 3mal tgl. 1 Essl. Berger Thr. Pat. bleibt aus.

16. Wilhelm Springer, 10 J., hochgradige Anämie und Macies nach multiplen furuncul. Abscessen, Tic. convulsiv.

Vom 1. April 3mal tgl. 1 Kdl. Lip., gut gen. und vertrg.

8. April. G. mehr 0.290 k. 3mal tgl. 1 Essl. Berger Thr., gut gen. und vertrg.

24. April. G. mehr 0,430 k. Pat. munterer, kräftiger, „hat sich lange nicht so wohl gefühlt, wie seitdem er Oel nimmt." A. gut. St. 2mal tgl. geformt. Vom 24. April 3mal tgl. 1 Essl. Ol. oliv., sehr gut gen. und vertrg.

1. Mai. G. weniger 0,040 k. 5mal tgl. 1 Essl. Lip., sehr gut gen. und vertrg.

8. Mai. Vorgestern und gestern 2, sonst 1mal St. A. in den letzten Tagen etwas geringer. Z. rein; keinerlei Störung. Pat. sehr munter. G. weniger 0,060 k. Pause.

Vom 10. Mai 5mal tgl. 1 Essl. Lip., gut gen., besser als Thran. St. tgl. 2mal, aber geformt. A. gering. Z. rein, Heisses Wetter.

18. Mai. G. mehr 0,350 k. 5mal tgl. 1 Essl. Ol. oliv., gut gen. und vertrg. St. 2mal tgl.

27. Mai. G. weniger 0,150 k. Kind nicht wieder zu erkennen; Gesichtsfarbe; rege; lebhaft; Tic convulsiv ist allmählig bis auf Spuren verschwunden.

17. Martha Klose, 1 J. 6 W., zunehmende Atrophie (Vater auf Tuberkulose suspekt), Caries proc. mast.; ausgedehnte chron. Pneumon. d. inf. (tuberc.?), Neigung zu Diarrhoen.

Vom 28. April 3mal tgl. 1 Thl. Lip. gut gen. A. gut. St. etwas breiiger 2mal tgl.

2. Mai. 3mal tgl. 1 Kdl. Lip. — Da besser gen. 3mal tgl. 2 Thl. Lip. A. gut. St. 1—2mal tgl. jetzt etwas obstip.

13. Mai. G. mehr 0,500 k. Fleisch fester. Stuhl normal.

15. u. 16. Mai. St. noch fest. grauweiss, am

18. u. 19. Mai. 4mal tgl. dünnbreiig, gelb u. grünlich. A. gut. Ausgesetzt.

20. Mai. Noch 4mal tgl. dünner St.

21. Mai. St. besser. Milch ausgesetzt. Lip. weiter gegeben. 21. u. 22. Mai 2 dickbreiige, gelbe St., Abends wieder grünlich u. dünn 4mal. 23. Mai. G. mehr 0,150. — Lip. ausgesetzt. Dafür

Vom 23. Mai 3mal 15 g Chokolade in 6 Portionen mit Milch gekocht, sehr gern genommen.

Seit 24. Mai wird der dünne und grünliche St. dickbreiig, seit 26. Mai 1- bis 2mal tgl. dick. 2 Zähne am Durchschneiden. Pneumon. Dämpfg. fast verschwunden.

30. Mai. G. mehr 0,060 k. A. gut. St. 3mal, seit gestern abwechselnd dick und hier und da dünner. Pause; da St. wieder diarrh 5mal tgl. Bismuth. 1. Juni St. gut.

5. Juni. G. mehr 0,015 k, nachdem 2 Tage Bismuth ausgesetzt, St. normal, gelb 2mal tgl. 3mal. 2 Thl. Ol. oliv. gut gen. und vertrg. St. 2mal tgl. gut.

12. Juni. G. mehr 0,155 k. — 3mal tgl. 2 Thl. Bergerthran mit grösstem Widerwillen gen. Die Mutter meint, St.. Athem, alles rieche nach Leberthran. Die ersten 3mal Leberthran gleich nach der Einnahme erbrochen. Pat. allmälig daran gewöhnt. Erst 2, dann 3 Thl. gegeben; hier und da erbrochen. St. 1mal tgl. normal.

20. Juni. Kind schüttelt sich beim Anblick der Flasche, jetzt 6 Thl. möglich, nur Aufstossen.

26. Juni. G. mehr 0,030 k. — Grosser Widerwille bleibt bestehen. St. 1mal tgl. A. schlechter. Vom

26. Juni 3mal tgl. 2 Thl. Dampfthran viel besser gen., keine gastr. oder intest. Störungen. St. 1mal tgl. geformt.

4. Juli. G. mehr 0,340 k. A. besser.

10. Juli. G. mehr 0,120 k.

18. Martha Pozek, 4 Mon., hogradigste Atrophie, Dyspepsie, grosse Schwäche. St. grün. Erbrechen, nicht mehr als 3 Theel. Milch vertrag.

Vom 7. April 1891 2mal tägl. 3—4 Theel. Lip. sehr gut gen. A. eher etwas besser. St. abwechselnd grün und gelb, 1mal tägl. Z. rein.

Vom 9. April 3mal tägl. 3—4 Theel. Lip. gut gen. und vertrag. A. besser. Pat. verträgt ca. 4 Strich Milch. St. nicht mehr grün 1- (—2-) mal tägl. Kind munterer.

15. April G. dasselbe. 3mal tägl. 1 voll. Theel. Lip. Patientin trinkt besser. St. gut.

Vom 17. April 3mal tägl. 1 Theel. Dampfthr. Kind schreit beim Einnehmen, gurgelt den Thran lange im Munde, während Lip. gut gen. A. besser. St. 3mal tgl. aber normal, nur etwas breiiger.

24. April G. mehr 0,220 k. 3mal tgl. 1 Theel. Ol. oliv. gut gen. und anfangs auch vertrg.

2. Mai. St. grün, dünnbreiig; Kolik.

4. Mai. St. blieb so. G. weniger 0,070 k. Vom 4. Mai 5mal tgl. 1 Theel. Lip. gut gen. und vertragen. A. sehr gut. St. „vorzüglich“, 2-, selten 3mal tägl. Kind munter, keinerlei Störungen.

20. Mai. G. mehr 0.220 k. 5mal tägl. 1 Theel. Berger Thr., durchaus nicht gen. Pflegerin quält sich damit halb todt.

St. vom 26. Mai früh an diarrhoisch, 6mal tgl. Am 27. Mai früh 1mal sehr reichlich, Erbrechen. Bis Mittag 3 dünne St. ausgesetzt.

27. Mai. G. trotzdem mehr 0,130 k. Pause. Nachdem St. wieder leidlich normal, A. ziemlich, kein Erbrechen mehr eingetreten. Nach 2 Tagen am:

29. Mai 6mal tägl. 1 Theel. Lip. sehr gut gen., anfangs sehr gut vertragen. Seit 2. Juni A. schlechter. St. grün u. dünn, 4—5mal tgl., ausgesetzt am 3. Juni.

10. Juni. G. weniger 0,110 k.

19. Juni. G. mehr 0,180 k. A. und St. normal. Vom 19. Juni 4mal tägl. 1 Theel. Lip. gut gen. und dauernd gut vertrg.

26. Juni. G. mehr 0,150 k. Pause.

19. Elise Kundt, 7 W., hochgradige Atrophie, obstipatio.

Vom 26. Nov. 1890. 3mal tägl. 1 Theel. Lip. nicht gern gen. A. gut; der St., der bis dahin nie von selbst erfolgte, dickbreiig, gelb, erst 4mal, dann 7mal tägl. (wahrscheinlich Stuhlmassen retinirt gewesen), dann 3mal resp. 5mal täglich, wird als nicht diarrhoisch bezeichnet. Keinerlei gastr. Störung; trotzdem

Vom 30. Nov. nur 2mal tägl. 1 Theel. Lip. St. normal, 4-, dann 3mal tägl., seit 3. Dec. 2—3mal tägl. Lip. jetzt sehr gut gen.

8. Dec. G. mehr 0,350 k. Pause.

Der bis jetzt stets obstipirte St. erfolgt auch ohne Lip. jetzt von selbst.

Vom 15. Dec. 2mal tgl. 1 Theel. Ol. oliv. gut gen. St. 2—3mal tgl. normal.

31. Dec. G. mehr 0,550 k. Pause.

Vom 15. Jan. 1891 3mal tägl. 1 Theel. Ol. oliv. gut gen. und vertrg.

30. Jan. G. mehr 0,450 k. St. von da ab 4—6mal tgl. zu dünn, Ol. oliv. ausgesetzt.

6. Febr. Calomel, St. noch 4—5mal tägl. dünnbreiig.

11. Febr. Ac. mur. Vom 18. Febr. an wieder normaler St. A. gut.

20. Febr. G. mehr 0,485 k. 2mal tägl. 1 Theel. Lip.

Vom 28. Febr. 3mal tgl. 1 Theel. Lip. sehr gut gen. und vertrg. St. 3- bis 4mal tgl. normal.

12. März. G. mehr 0,385 k. 3mal tägl. 15 g Chok. sehr gut gen. und vertrg. St. etwas fester, 2—3mal tgl., aber spontan erfolgend. A. sehr gut.

1. April. G. mehr 0,502 k. Das elende Kind hat ein blühendes Aussehen, runde, volle Formen gewonnen; sitzt aufrecht, ist munter. Chok. 3mal tgl. 15g weiter.

15. April. G. mehr 0,270 k. 5mal tgl. 15 g Chokolade.

29. April. G. mehr 0,430 k. 2mal täglich St., ziemlich fest, aber spontan, reichlich.

5. Mai. G. mehr 0,176 k. Beginn der Ausnutzungsversuche; vergl. S. 265.

13. Mai. G. mehr 0,050 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Lip. sehr gut gen. und vertrg. St. nur mehr 1—2mal tgl.

20. Mai. G. mehr 0,330 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv. gut gen. und vertrg. St. nicht häufiger.

27. Mai G. mehr 0,120 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr. gut gen. u. vertrg.

3. Juni. G. mehr 0,220 k. Der erste Zahn. 3mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr. gut gen. und vertrg.

9. Juni G. mehr 0,330 k. 5mal tgl. 1 Kdl. Lip. ziemlich gut gen., gut vertragen. St. 1mal tgl.

16. Juni. G. mehr 0,200 k. 5mal tägl. 1 Kdl. Ol. oliv. ziemlich gut gen. A. gut. St. jetzt 1—2mal tgl. (bisher stets nur 1mal tgl.), breiiger. 2. Zahn.

23. Juni. G. mehr 0,080 k. 5mal tägl. 1 Kdl. Dampfthr. gut gen. A. gut. St. 1mal tgl.

30. Juni. G. 0,050 k. 5mal 1 Kdl. Berger Thr. gut gen. St. 1mal tgl.

7. Juli. G. mehr 0,070 k. NB. Um constanten Fettgehalt für die chemische Stuhluntersuchung zu haben, eine zu starke Milchverdünnung beibehalten (1 : 2). Pause.

15. Juli. G. mehr 0,170 k. Pat. ist ein blühendes, sehr gut genährtes und entwickeltes Kind geworden.

4. Aug., d. h. nach 3 Wochen, obwohl reine Milch gegeben, G. nur 0,280 k. mehr.

20. Gertrud Schuchert, $1^3/_4$ J., hochgradige Rachitis und Atrophie. Pat. sehr elend. Mutter hochgradig phthisisch. A. gut. Z. rein. St. etwas fest, 1—2 mal tgl.

Vom 24. Dec. 1890 3 mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr. ganz gern gen., keine Störung der Verdauung. St. 2—3 mal tgl., selten 4 mal tgl., geformt.

2. Dec. G. mehr 0,500 k. Pause. Vom 5. Dec. 3 mal tgl. 1 Kdl. Lip. „lieber gen. als das erste." A. sehr gut. St. 2-, selten 3 mal tgl., normal.

12. Dec. G. mehr 0,499 k. Kind schon munterer, verlangt, was früher nie der Fall, auf die Erde. — Pause. Vom 20. Dec. 3 mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr. nicht schlechter als Lip. gen., gut vertrg., bis zum 1. Jan. 1891, wo der bis dahin sehr gute A. schlechter wird. Am 2. Jan. abends 1 mal Erbrechen. Z. ziemlich belegt, andere Ursache für Indigestion negirt. Pause.

3. Jan. G. mehr 0,300 k. Z. reinigt sich. A. bleibt schlechter als früher. St. etwas obstip.

Vom 21. Jan. 3 mal 1 Kdl. Ol. oliv. gern gen., viel besser als Thr. A. besser. St. gut.

7. Febr. G. mehr 0,310 k. Pat. ist viel kräftiger geworden, kann jetzt stehen, kriecht rasch, während sie vor 8 Wochen nicht allein sitzen konnte, hat 2 Zähne bekommen, ist lebhaft, spielt.

21. Arnold Seemann, 4 M., Atrophie an der Mutterbrust; Dyspepsie; Entwöhnung. A. gut. St. 2 mal tgl., normal.

Vom 3. Dec. 1890 2 mal tgl. 1 Thl. Lip. St. bleibt gut. A. schlechter. Pat. erbricht (?), speit (?) 1—2 mal tägl. reichlich, jedoch nicht speciell nach Lip. Z. ganz rein. Pause.

Vom 11. Dec. 3 mal tgl. 1 Thl. Lip. gut gen., kein Erbrechen mehr. A. gut. St. durchschnittlich 3 mal tgl., geformt.

22. Dec. G. mehr 0,525 k. Pause.

Vom 28. Dec. 3 mal tägl. 1 Thl. Ol. oliv. mit Sträuben, am besten in Milch gen. A. nach einiger Zeit, „eigentlich seit er das Oel bekommt", schlechter. St. gut, hin und wieder etwas grün dazwischen, was früher nicht der Fall war, 2—3mal täglich.

8. Jan. 1891. Pat. trinkt immer noch nicht so gut wie früher (5 Strich gegen 10—11 früher), hat wieder seit 2 Tagen fast täglich 1 mal Erbrechen. St. derselbe. G. mehr 0,080 k. Pause. St. seitdem etwas obstip.

Vom 22. Jan. 3 mal tgl. 1 Thl. Dampfthr., nicht gern, mit Wein ganz leidlich gen. A. etwas schlechter als in der Pause. St. 2—3 mal tgl. normal. Z. rein. Kein Erbrechen.

29. Jan. G. mehr 0,320 k. Pause.

Vom 1. Febr. 3 mal 1 Thl. Berger Thr. wird pure absolut nicht gen., ausgespiehen, mit Ungarwein leidlich gen. A. von Anfang an schlecht. St. gut. Ausgesetzt am 9. Febr. A. wird wieder besser, ist aber nicht wie früher.

Vom 15. Febr. Berger Thran wiedergegeben, gleich 1 Stunde nach der ersten Einnahme erbrochen; am 16. Febr. Diarrhoe 3 mal tgl. dünnbreiig; 17. Febr. 2 St., am 18. und 19. Febr. je einmal Erbrechen, öfteres Aufstossen; ausgesetzt.

19. Febr. G. mehr 0,300 k in 3 Wochen. Die Mutter giebt wiederholt an, dass Lip. anfangs schlecht gen., dann aber am besten vertrg. wurde. Pat. hat sich innerhalb der ersten 8 Wochen „so herausgemacht, es ist gar nicht zu sagen."

22. Gertrud Willam, 10 W., hochgradige Atrophie an der Mutterbrust, sehr hartnäckige Obstipation, bessere Milch seit 8 Tagen ohne Erfolg.

Vom 17. Jan. 1890. 2 mal tgl. $^1/_2$ Thl. Lip. gut gen. und vertrg. St. erfolgt seit dem 18. Jan. von selbst 1 mal tgl.

Vom 20. Jan. 2mal tgl. 1 Thl. Lip. A. sehr gut. St. 3mal tgl. spontan, aber manchmal noch etwas hart.

Vom 22. Jan. 3mal tgl. 1 Thl. Lip. A. sehr gut. St. 1—2mal tgl. spontan, von normaler Consistenz.

31. Jan. G. mehr 0,610 k in 13 Tagen; aus der Klinik entlassen.

23. Paul Naruhn, 12 J., seit 2 Tagen Icterus catarrh.; streng fettfreie Diät. Inf. rad. Rhei mit Ac. mur.

Vom 10. Febr. 1890 bei derselben Diät, ohne Medicament 3mal tägl. 1 Essl. Ol. oliv.

12. Febr. Oel ganz gut gen. A. sehr gebessert, dieselbe Diät. St. 10 Febr. 1mal breiig; 11. Febr. morgens fest, abends dickbreiig, danach 1mal tgl. bequem, thonfarben.

Vom 14. Febr. 3mal tgl. 1 Essl. Lip. sehr gut gen. Pat. erinnert selbst daran, St. thonfarben. St. v. 15. Febr. genau getheilt, halb thonfarben, halb intensiv braun.

16. Febr. Icter. Verfärbung nimmt ab. nie Erbrechen oder Uebelkeit.

19. Febr. Icterus geheilt, Digestion normal.

24. Otto Bandekow, 8 J., Abmagerung, Anämie bei gutem A., gutem St.

27. Jan. 1890. 3mal 1 Kdl. Berger Thr. anfangs gut gen. und vertrg., doch schon den 2. Tag über Uebelkeit geklagt; Aufstossen; A. lässt nach, so dass die Mutter den Thr. aussetzte; keine Diarrhoe.

Vom 4. Febr. 3mal 1 Kdl. Lip. gut gen.; bis zum 17. Febr. gut vertrg. Dann bleibt Pat. aus.

25. Hildegard Görn, 6 J., seit dem 2. J. sehr mager, anämisch, elend. Pat. nimmt trotz forcirter Ernährung und Milchcur von Anfang Nov. bis 20. Nov. 1890 nicht zu.

Vom 20. Nov. 1890 3mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr. gut gen. A. eher besser als früher. St. 1—2mal tgl.

22. Dec. G. mehr 0,100 k. Pause.

Vom 27. Dec. 2mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv., wie Thran gut gen.

Vom 29. Dec. 3mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv. St. 1mal tgl. geformt. A. wechselnd.

16. Jan. 1891. G. mehr 0,150 k. 3mal tgl. 1 Kdl. Lip. gern gen., als etwas kratzend bezeichnet, aber besser als Thran, gut vertrg.

30. Jan. G. mehr 0,150 k. Weiter gegeben.

24. Febr. G. mehr 0,570 k. Pause.

26. Paul Prüssing, $1^3/_4$ J., Scrophulose, Suspectio tuberculos.; neigt sehr zu Digestionsstörungen; hat hie und da Erbrechen, fast dauernd Diarrhoe trotz Bismuth

28. Nov. 1890. 2 ziemlich dünne St. 3mal tgl. 15 g Chokol. sehr gern pure gen. 29. Nov. 1 dünner St.

30. Nov. 1 St. etwas gebundener; 1. Dec. 1 St. desgl. 2. Dec. 1 St. dickbreiig. 3. Dec. 1 St. ganz fest. St. bleibt so, stets geformt.

12. Dec. Chokol. ausgesetzt, da Fieber und Anorexie.

13. Dec. Fieber fort; Chokol. gut und vollständig gen. A. gut. St. 1mal tgl. fest: nie mehr Diarrhoe.

19. Dec. G. mehr 0.260 k. Aus der Klinik entlassen.

27. Charlotte Görn, 1 J., schwere Atrophie und Rachitis, hochgradige Abmagerung, sehr elendes Päppelkind. 4 Schneidezähne. St. sehr hart, nie Diarrhoe.

Vom 30. Oct. 1890 2mal tägl. 1 Kdl. Berger Thr. leidlich gen., nie erbrochen, doch regelmässig mehrfaches Aufstossen. St. nur auf Klystier 1mal tgl. Z. fast rein.

3. Nov. G. mehr 0,070 k.

7. Nov. G. mehr 0,250 k.

24. Nov. G. mehr 0,150 k. Pause.

Vom 29. Nov. 2mal tägl. 1 Kdl. Lip. etwas besser gen., aber doch ungern; doch findet die Mutter, dass Lip. dem Kinde besser bekommt, kein Aufstossen danach eintritt. St. nur auf Klystier. A. immer gut.

13. Dec. G. mehr 0,380 k. in 19 Tagen. Pause. 2 untere Schneidezähne.

Vom 19. Dec. 2mal tägl. 1 Kdl. Ol. oliv. gut gen. A. derselbe. St. bis zum 22. Dec. nur nach Klystier. Am 22. zum 1mal spontan, normal.

9. Jan. 1891 St. mitunter spontan, öfters etwas Aufstossen.

15. Jan. G. mehr 0,820 k. Kind hat sich sehr gut entwickelt, ist munter, fängt an zu plaudern, 2 weitere obere Schneidezähne in 2 Wochen.

Vom 21. Jan. 2mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr.

30. Jan. Mutter meint, dass derselbe nicht so bekommt; A. unverändert; St. mit Klystier; aber Pat. unlustig, schreit immer nach der Einnahme, nimmt den Thr. sehr ungern im Gegensatz zu Ol. oliv. G. mehr 0,100 k in 10 Tagen. Pause.

Vom 15. Febr. 3mal tgl. 15 g Chokolade sehr gern gen., scheint vorzüglich zu schmecken. A. gut. St. wie bisher, nicht fester.

11. März G. mehr 0,550 k in 14 Tagen, seit 5 Tagen 1 Backzahn. Pat. ist nicht bloss viel besser genährt, sondern auch viel kräftiger und lebhafter, sitzt, richtet sich von selbst auf.

Vom 15. März 3mal 1 Theel. Berger Thr. Pat. bleibt aus.

28. Albert Brackmann, 3 J., Anämie, etwas Macies, Otit. med., Puls. irregul., Reconvalescent von Pertussis.

Vom 25. Oct. 1890 3mal 1 Kdl. Berger Thr. sehr gut gen. und gut vertrg.

30. Oct. 2 gelbe aber diarrh. St. Ausgesetzt.

3. Nov. 3mal 1 Kdl. Lip. gut gen. und vertrg.

11. Nov. 3mal 1 Kdl. Ol. oliv. gut gen. und vertrg.

25. Nov. 3mal 1 Kdl. Dampfthr. gut gen. und vertrg.

Vom 3. Dec. 3mal tgl. 15 g Chokolade sehr gern gen. St. 1mal tgl. etwas fest, aber spontan.

29. Ida Schröder, 7 J., Maladie des tics convulsifs in schwerem Maasse, hochgradigste Macies, grosse Anämie, soll durch die (NB. durch keine terapeutische Maassnahme gebesserte) Krankheit sehr heruntergekommen sein. Da Leberthran, Berger wie Dampfthran verweigert,

Vom 23. Sept. 1890 3mal tgl. 15 g Chokolade sehr gern gen. A. und St. unverändert.

30. Sept. G. mehr 0,450 k.

7. Oct. 90 g Chokolade (nach erstem Frühstück und Mittagessen je 15, nach zweiten Frühstück und Abendessen je 30 g mit Appetit verzehrt.

10. Oct. seit zwei Tagen obstip., täglicher, aber mühsamer St. A. schlechter. Pat. mag nicht mehr Chok. so wie bisher.

11. Oct. Lavement. Chok. ausgesetzt; reichlicher St. und danach sofort wieder A.; seit 13. Oct tgl. 90 g Chok. wieder sehr gern verzehrt.

18. Oct. G. mehr 1,000 k.

30. Karl Lehnert, 3 J., Reconvalescent von schwerer Pertussis mit Pneumonie; sehr schlecht genährt; rachitisch und anämisch. Anfangs November 1890 Diarrhoe, jetzt normaler St.

Vom 10. Nov. 1890 3mal tgl. 1 Theel. Berger Thr., schüttelt sich, nimmt aber leidlich; St. am 12. Nov. breiig; am 13. Nov. 2mal gelb, aber dünn; am 14. Nov. 1 dünner St. A. schlecht. Z. rein. Die folgenden Tage, obwohl Thran ausgesetzt,

St. 1 mal tgl., aber dünn; 17. Nov. breiig; 19. Nov. normal; 20. Nov. dünn, dann 2 Tage normal.

Vom 22. Nov. 3 mal tgl. 15 g Chok. sehr gern gen. A. derselbe. St. 1 mal tgl. normal.

29. Nov. G. mehr 0,230 k. St. 1- auch 2 mal tgl. dickbreiig. A. sehr gut.

9. Dec. G. mehr 0,640 k.

31. Albert Dreisenwertk, 5 J., Atrophie, Rachitis, Anaemie, Leber- und Milztumor; sehr empfindlicher Digestionsapparat. A. gut. Z. rein. St. nie ganz tadellos.

Vom 25. Oct. 1890 3 mal tgl. 1 Essl. Berger Thr. nicht sehr gut gen., nach dem zweiten Einnehmen Erbrechen. 25. und 26. Oct. St. 2 mal normal; 27. Oct. 2 mal etwas diarrh.; Z. etwas belegt; A. gut. 28. Oct. 4 mal diarrh. St. Pat. etwas blass. A. schlecht; Z. belegt; Berger Thr. ausgesetzt.

29. Oct. 3 dünne St.; 30. Oct. ein ziemlich guter St.; Z. reinigt sich. A. besser.

1. Nov. St., Z. und A. gut.

Vom 2. Nov. 3 mal tgl. 1 Essl. Lip. ungern gen.

3. Nov. St. etwas diarrh.; Z. rein.

4. Nov. vier breiige St., Fieber; Ursache Varicellen; Lip. ausgesetzt.

Vom 10. Nov., nachdem wieder normales Verhalten, speciell der St. allmählich gut geworden, wieder 3 mal tgl. 1 Essl. Lip., jetzt ganz gut, besser als Thr. gen. St. 2 mal tgl. dickbreiig.

14. Nov. vier dünne St. A. und Z. unverändert.

15. Nov. zwei breiige St. A. gut.

16. Nov. ein normaler St. Lip. ausgesetzt.

Vom 19. Nov. 3 mal tgl. 1 Essl. Ol. oliv. gur gen. und vertrg.

Vom 29. Nov. 3 mal 30 g Chok. sehr gut gen. und vertrg.

Vom 5. Dec. 3 mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr.; in 2 Tagen A. und St. normal; dann zunehmende Diarrhoe; Z. rein. Pat. entlassen.

32. Alfred Wenzel, 2 J., Atrophia maxima, Rachitis gravis, Tabes messeraica mit grossem peritonitischem Exsudat. A. gut. St. meist obstipirt, selten einmal einige Tage diarrhoisch.

Vom 26. Juli 3 mal tgl. 1 Kdl. Lip. sehr gern gen. A. gut. St. die ersten 1 Tage 2—3 mal normal, dann wieder obstipirt.

Vom 30. Juli 4 mal tgl. 1 Kdl. Lip. St. noch immer obstip. 1 mal tgl. nach Klystier.

3. Aug. G. mehr 0,100 k. 4 mal tgl. 1 Kdl. Ol. oliv. gut gen. A. derselbe. Kein Erbrechen, dagegen St. am 4. Aug. nachts 2 mal dickbreiig; 5. Aug. 5 mal, nachts 3 mal breiig, gelb. 7. und 8. Aug. St. ganz wässrig, aber nur 3 mal; nur 3 Kdl. Ol. oliv. weitergegeben.

9. Aug. 3 St. wieder ziemlich normal.

Vom 10. Aug. G. mehr 0,100 k. 4 mal tgl. 1 Kdl. Berger Thr. ganz gern gen., gut vertrg. A. besser. „Kind ist gar nicht satt zu kriegen“, ist munterer, sieht besser aus.

15. Aug. G. mehr 0,300 k.

Vom 15. Aug. 4 mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr. weniger gut gen. und vertrg. A. gut; St. eher etwas obstipirt.

30. Aug. G. mehr 0,520 k. Pat. bekommt Fieber, so dass Thran ausgesetzt, nimmt in der Folge rapid ab; Tuberkulose befällt Pulmones.

33. Harry Böhm, 13 M., Atrophie, Rachit. grav.; A. recht gut; mit Erbrechen. St. 1—2 mal tgl.

7. Mai 3 mal tgl. 1 Theel. Berger Thr. auch mit Gewalt nicht gen. Pat. gurgelt und spuckt aus, regelmässig gleich danach Erbrechen; ausgesetzt.

10. Mai 3 mal 1 Theel. Lip. ganz gut gen., keinerlei Störung.

34. Luise Schmidt, 8 J., Anaemia gravis; Schulkopfschmerz, Anorexie; Ferr. und Arsen.

27. Juli 3 mal 1 Essl. Berger Thr. 2 Tage ganz gern gen., aber regelmässig gleich nach der Einnahme Erbrechen; obwohl sicher nur ganz geringe Mengen behalten, St. 4—5 mal tgl. etwas diarrhoisch. Z. belegt. A. „verging ganz und gar." Ausgesetzt am 31. Juli spontan.

3. Aug. A. seitdem besser, St. wieder normal 1—2 mal tgl.

4. Aug. 3 mal tgl. 1 Essl. Dampfthr. gut gen., kein Aufstossen, kein Erbrechen, Z. rein. St. 3 mal tgl. etwas breiiger.

10. Aug. Verdauung ganz normal; Pat. sieht besser aus.

35. Paul Schmidt, 12 J., Anaemia gravis, Cephalaea, Anorexie, grosse Schlaffheit, Ferr. und Arsen.

27. Juli 3 mal tgl. 1 Essl. Berger Thr. ganz gut gen. A. derselbe, kein Aufstossen, St. normal bis 1. Aug. nachmittags, wo heftige Diarrhoe ohne besondere Leibschmerzen eintritt, 5 wässrige St. in 1 Stunde; 2. Aug. Thr. spontan ausgesetzt, noch ca. 12 diarrh. St. Z. rein, ebenso am 3. Aug. Stopfdiät. 5. Aug. St. etwas besser 3 mal tgl.

7. Aug. Zunge rein; A. besser. St. ziemlich normal; 3 mal tgl. 1 Essl. Dampfthran gut gen. und vertrg.

15. Aug. A. derselbe, St. normal.

36. Betty Gericke, 7 J., Anaemie. seit einem Jahre zunehmende Macies (Ursache?) trotz starken A.

29. Juli 3 mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr. gut gen. und vertrg. St. 2 mal tgl.

5. Aug. G. mehr 0,150 k. 3 mal 1 Kdl. Berger Thr. gern gen., gut vertrg. Pat. giebt nur an, es kratze so im Hals. St. 1 mal tgl. A. stark.

13. Aug. G. weniger 0,110 k.

37. Charlotte Böhme, $1^1/_2$ J., Rachitis gravis, seit 3 Monaten zunehmende Abmagerung trotz starken Appetits; nie Erbrechen; St. von normaler Consistenz, 3 bis 4 mal tgl.

Vom 3. Aug. 3 mal tgl. 1 Kdl. Dampfthr. gut gen., aber regelmässig nach wenigen Minuten mit den Speisen erbrochen; das Erbrechen tritt im Allgemeinen nur nach der Einnahme des Thrans, bald aber auch regelmässig Abends um 10 Uhr ein; trotzdem Thran gern weitergenommen. Z. kaum belegt; A. schlechter. St. seitdem Thran gegeben, grün, in allen Farben, ca. 10 mal tgl. und ziemlich dünn.

6. Aug. Dampfthr. ausgesetzt. Stopfdiät.

8. Aug. A. viel geringer, wie früher. St. gestern 8 mal, dicker; Bismuth; Pat. bleibt aus.

38. Willi Kühnelt, $9^1/_2$ J., Diabetes mellitus, wie es scheint erst seit 13 Tagen, Heisshunger, rapide Abmagerung; Diät, Karlsbader.

31. Juli G. 29,950 k. 3 mal tgl. 1 Essl. Ol. oliv. gut gen. und vertrg.

Pat. wird dabei satt, während sein Appetit vordem kaum zu stillen war; Pat. munter; Durst, Polyurie und Pollakurie bedeutend gebessert.

7. Aug. G. mehr 0.500. 3 mal 1 Essl. Berger Thr. gut gen. und vertrg.

15. Aug. G. mehr 0,550. A. wie vor der Erkrankung; weniger Zucker.

1. Sept. G. mehr 1,020.

7. Sept. G. dasselbe. A. seit einigen Tagen gering. Z. rein. St. normal. Allgemeinbefinden befriedigend.



Résumé der einzelnen Fälle.

1. Von 5 1/2 jähr. Knaben alle Oele bei grossen Dosen gleich gern gen., gleich gut vertrg.; im Gewicht Schwankungen, Stillstände resp. unbedeutende Abnahme, im Ganzen mässige Zunahme (0,470 k in 6 W.). Bei sehr grossen Dosen (5 Essl. tägl.) erzeugt Berger Thr. Diarrhoe, Lip. wird trotz Sommerhitze gut vertrg.

2. Berger Thr. von 12jähr. Knaben in mässiger Dose sehr ungern gen., aber gut vertrg., in grosser verweigert; Lip. in derselben grossen Dose leidlich gen. und gut vertrg. trotz Neigung zu Digestionsstörungen; Ol. oliv. in derselben Dose erregt Erbrechen und Diarrhoe; als spontan daraufhin wieder Lip. in derselben Dose gen., geht die Diarrhoe zurück, Erbrechen tritt nicht wieder ein; keine wesentliche G.-Zunahme bei ausgedehnter Phthise.

3. Bei 1jähr. Knaben guter Erfolg von Lip.; grosse G.-Zunahme, Hebung der Obstipation. Rachitis bessert sich rasch.

Berger Thr. gut gen. und vertrg., steigert das Gewicht in 11 Tagen kaum. Chocolade sättigt sehr.

4. Bei 1 1/2 jähr. Mädchen sehr gute G.-Zunahme und gute Verdauung von Dampfthr. Pat. bleibt bei Verordnung von Berger Thr. aus.

5. Kolossale G.-Zunahme (1,100 k in 3 W. bei 2 1/2 jähr. Knaben) bei Lip. (Mutter hat wohl grössere Dosen als verordnet gegeben). Pat. bleibt auf Verordnung von Berger Thr. aus.

6. sehr guter Erfolg von Berger Thr. in grossen Dosen (0,450 k in 3 W. bei 2jähr. Knaben trotz Phthise). Pat. bleibt auf Ol. oliv. aus.

7. Bei 1jähr. Mädchen erzeugt Dampfthr., obwohl lieber als Lip. gen., in mittlerer Dose Erbrechen und Diarrhoe. Berger Thr. in grosser Dose gut vertrg., stört in sehr grosser Dose die Magenverdauung (belegte Z., Anorexie, Erbrechen). Lip. in grosser Dose, vor und nach der Digestionsstörung, sowie in der Reconvalescenz von Pneumonie in sehr grosser Dose sehr gut vertrg. — Gute Wirkung des Fettes (spec. Lip.) auf die Obstipation; sehr guter Einfluss auf Gewicht und Rachitis.

8. Lip. von 13jähr. Mädchen gut vertrg.; Berger Thr. in derselben Dose erzeugt Diarrhoe und Pat. bleibt danach aus.

9. Von 2 1/2 jähr. Knaben Lip. ungern, Ol. oliv. gut, beide Thransorten sehr ungern gen., Ol. oliv. macht den auch bei Lip. obstipirten St. breiig, Berger Thr. und Dampfthr. wirken günstig auf die Obstipation. G.-Zunahme unregelmässig und gering, am bedeutendsten trotz seiner Wirkung auf den St. bei Ol. oliv.

10. Berger Thr. von 1jähr. Kinde sehr ungern gen. aber gut vertrg., keine G.-Zunahme; Ol. oliv. erst ungern, später gut gen. in kleiner Dose verursacht es anfangs Diarrhoe, wird später auch in grosser Dose ganz gut vertrg., macht nur etwas zu breiigen St. Lip. in kleiner Dose gut gen. und vertrg., grosse G.-Zunahme bei grösserer und ganz grosser Dose; erst ungern, dann gut gen., stets sehr gut vertrg.; der obstipirte St. erfolgt leichter. Chocolade sehr gern gen., mässige G.-Zunahme, St. etwas fester, aber spontan. — Sehr guter Erfolg der Fettdarreichung auf das Allgemeinbefinden und die Rachitis.

11. Alle Fette in erst kleiner, später sehr grosser Dose von 14monatl. Kinde gut gen. und vertrg.; nur Ol. oliv. in grosser Dose verursacht anfangs gastr. Störungen, so dass es ausgesetzt werden musste; später dieselbe Dose gut vertrg. Wechselnde im Ganzen mässige G.-Zunahme, guter Einfluss auf die Rachitis.

12. Von 11jähr. Mädchen alle Fette in mittlerer und sehr grosser Dose ohne deutliche Differenzen gen. und vertrg.; nur nach sehr grosser Gabe von Berger Thr. in der Hitze tritt, allerdings im Gegensatz zu Lip., absolute Anorexie ein; nach Ol. oliv. einmaliges Erbrechen; trotz mässiger G.-Zunahme Hebung des Allgemeinbefindens.

13. Von $1^1/_2$jähr. Mädchen alle Oele in ziemlich grosser Dose gut gen. und vertrg., nur bei Ol. oliv. St. bald obstipirt, bald diarrhoisch, doch nicht zu häufig und trotzdem beträchtliche G.-Zunahme.

14. Von 4monatl. Knaben Lip. gut vertrg., erst sehr ungern, später gut gen.; gute G.-Zunahme; gute Wirkung auf den obstip. St.

15. Von $1^1/_2$jähr. Knaben Berger Thr. sehr gern gen. und gut vertrg.; enorme G.-Zunahme.

16. Bei 10jähr. Knaben sehr guter Erfolg von Lip., Ol. oliv. und Berger Thr. in grossen und sehr grossen Dosen, alle Oele gleich gut vertrg.

17. Von 14monatlichem Kinde alle Oele sehr gut vertrg., nur Berger Thr. sehr widerwillig gen., anfangs Erbrechen. Chokolade wirkt stopfend auf Diarrhoe (diese wohl nicht auf Lip. zurückzuführen). Ohne Fettzufuhr schlechte G.-Zunahme, bei gesteigerter Fettdarreichung sehr gute G.-Zunahme, kolossale bei Chokolade.

18 Lip. von schwer atrophischem, dyspeptischem, 4monatl. Kinde gut gen. und vertrg.; Ol. oliv. verursacht Darmstörung; Berger Thr. sehr ungern gen., verursacht Diarrhoe, Erbrechen, gleich darnach gegebenes Lip. erregt bei zweimaligem Versuch Digestionsstörung, wird beim dritten gut vertrg.

19. Lip. von 6monatl. Kinde erst ungern, dann gern gen. und gut vertrg. Ol. oliv. erregt in derselben Dose Anfangs Diarrhoe, wird später sehr gut vertrg., ebenso beide Thransorten und Chokolade in grosser Dose. Sehr guter Erfolg der Fettdarreichung auf die Obstipation, besonders auf das Allgemeinbefinden, sehr grosse G.-Zunahme.

20. Dampfthr. von $1^3/_4$jähr. Kinde sehr gut vertrg., Berger Thr. erzeugt, obwohl gut gen.. Erbrechen und Magenverstimmung. Lip. und Ol. oliv. gut vertrg.; sehr guter Erfolg der Fettzufuhr; kolossale G.-Zunahme.

21. Lip. von 4monatl. Kinde sehr gut gen. und vertrg.; Ol. oliv. scheint den Appetit etwas zu beeinträchtigen, erzeugt aber keine deutliche Digestionsstörung; Dampfthr. ungern gen. verhält sich ebenso; Berger Thr. sehr ungern gen. erregt Erbrechen und Diarrhoe, verdirbt den Appetit bei zweimaligem Versuche. Sehr guter Erfolg der Fettdarreichung.

22. Lip. von 10wöchentl. Kinde sehr gut vertrg., wirkt sehr günstig auf die Obstipation. Sehr grosse G.-Zunahme.

23. Ol. oliv. und Lip. von icterischem 12jähr. Knaben gut gen. und vertrg., bessert den Appetit; während der Oeldarreichung heilt der Icterus; keine Digestionsstörung.

24. Berger Thr. von 8jähr. Knaben gut gen., erregt Magenstörung; Lip. gut vertrg.

25. Berger Thr., Ol. oliv. und Lip. von 6jähr. Mädchen gut gen. (Appetit besser) und vertrg.; gute G.-Zunahme.

26. Chokolade wirkt auf die chron. mässige Diarrhoe eines $1^3/_4$jähr. Knaben stopfend, wird sehr gut gen. und vertrg.; G.-Zunahme.

27. Lip., Chok., Berger- und Dampfthr. von 1jähr. Kinde sehr gut vertrg., letzterer am schlechtesten gen.; günstiger Einfluss der Oele auf die Obstipation; sehr bedeutende G.-Zunahme und sehr günstiger Einfluss der Fette auf Ernährungszustand und Rachitis.

28. Lip., Ol. oliv., Dampf- und Berger Thr. gut gen. und bis auf letzteren, der Diarrhoe erregt, gut vertrg.

29. Berger- und Dampfthr. verweigert, Chok. von 7jähr. Kinde in grosser Dose sehr gut gen. und vertrg., bei sehr grosser Dose rasch gehobene Störung durch Obstipation, sehr grosse G.-Zunahme.

30. Berger Thr. erzeugt bei 3jähr. Knaben mässige Diarrhoe, die bei Verabreichung von Chok. heilt. Sehr gute G.-Zunahme bei letzterer.



31. Berger Thr. erzeugt bei 5jähr. Kinde in grosser Dose Erbrechen, Anorexie, Diarrhoe; Lip. in derselben Dose sehr gut vertrg.; Ol. oliv. und Chok. (in sehr grosser Dose) gut gen. und vertrg., Dampfthr. verursacht Diarrhoe.

32. Von 2jähr. Kinde Lip., Ol. oliv., Berger und Dampfthr. in grosser Dose gut gen. und vertrg.; trotz Tabes messeraica sehr bedeutende G.-Zunahme.

33. 1jähr. Knabe verweigert Berger Thr. und hat darnach Erbrechen; Lip. gut gen. und vertrg.

34. 8jähr. Mädchen bekommt nach Berger Thr. in mittlerer Dose Erbrechen und Diarrhoe, Dampfthr. gut vertrg.

35. Ebenso erregt bei 12jähr. Knaben Berger Thr. Diarrhoe, während Dampfthran gut vertrg. wird.

36. Berger und Dampfthr. von 7jähr. Mädchen gut gen. und vertrg.

37. Dampfthr. erzeugt bei $1^1/_2$jähr. Kinde Erbrechen, Anorexie und Diarrhoe.

38. Ol. oliv. und Berger Thr. von 9jähr. diabetischem Knaben gern gen. und gut vertrg., stillen den Heisshunger, bewirken das erstere eine gute, das zweite eine kolossale G.-Zunahme; Krankheitssymptome gebessert.

Die Resultate der klinischen Beobachtungen lassen sich etwa nach folgenden Gesichtspunkten ordnen:

1. Wie werden von den Kindern die verschiedenen Fettpräparate genommen, willig oder ungern?

Am ungünstigsten stellten sich da die mit dem Bergerthran gemachten Erfahrungen heraus: seine Einnahme wurde von 3 Kindern einfach verweigert und zwar nicht blos von 2 älteren, sondern auch von einem ganz jugendlichen Patienten, von dem einen erst bei grösserer Dose (No. 2), von den beiden andern von Anfang an (No. 33 u. No. 29). Bei einer relativ grossen Zahl von Kindern hatte die Einverleibung gegen ziemlichen Widerwillen anzukämpfen und stiess entweder nur anfangs, meist aber dauernd auf Widerstand (bei No. 2, 9, 10, 17, 18, 21), und zwar wiederum nicht nur bei älteren, sondern auch schon bei Kindern von wenigen Monaten. Direct sehr gern genommen hat den Bergerthran eigentlich nur 1 Kind (No. 15); alle übrigen zeigten sich wenigstens bereitwillig. Auffallend bleibt noch die Erscheinung, dass gerade nach der Verordnung von Bergerthran, und zwar fast nur danach, einige Patienten ausblieben (No. 4, 5, 8, auch 13 und 27).

Weit besser schon wurde durchschnittlich der Dampfthran genommen; mehr weniger entschiedenen Widerwillen zeigten 4 Kinder (No. 9, 18, 21, 27); auch hier fand sich nur 1 Kind (No. 7), welches den Thran geradezu gern nahm.

Das Ol. oliv. wurde durchweg willig, meist gern genommen, wenn anfangs ungern (No. 10, 19), so doch später gut. Seine Einverleibung verursachte in keinem Falle irgendwie nennenswerte Schwierigkeiten.

Dasselbe gilt im ganzen für das Lipanin; direct widerwillig genommen wurde es dauernd nur von einem Kinde (No. 9), von 2 andern anfangs ungern, später ganz gut (No. 14 und 19), zurückgewiesen wurde es von keinem.

Erwähnenswerth ist noch, dass Ol. oliv., sowohl wie Lipanin von einem an Icterus catarrhalis erkrankten Knaben recht gut genommen wurde.

2. Besonders wichtig erscheint sodann die Frage der Verträglichkeit der verschiedenen Fette.

Da neigt sich die Wageschale wieder bedenklich zu Ungunsten des Bergerthrans, und zwar sind die Störungen, die bei seiner Darreichung beobachtet wurden, nur in einem Fall blos geringfügiger Art (Aufstossen in No. 27, oder einfache Anorexie bei sehr grosser Dose No. 12). Vielmehr zeigte es sich, dass der Magen oder der Darm, häufig beide gleichzeitig, ziemlich heftig catarrhalisch affizirt wurden, so dass ein sofortiges Aussetzen des Leberthrans geboten erschien. In 2 Fällen (No. 1 und No. 7) traten diese Functionsstörungen erst bei sehr grosser Dose ein, in einer langen Reihe von andern dagegen auch bei ganz mässigen und mittleren Dosen, in denen die Oele und auch der Dampftran (No. 20, 21, 28, 34 und 35) vollkommen tolerirt wurden; es sind dies die Fälle No. 8, 18, 20, 21, 24, 28, 30, 31, 33, 34, 35, die sich ebenso auf ganz junge, wie ältere Kinder vertheilen. Dass für den Eintritt dieser Störungen nicht das psychische Moment ausschlaggebend ist, beweisen die Fälle No. 20 und 24, wo die Verdauungsorgane erkrankten, obwohl der Thran von den Patienten gern resp. ganz ohne Widerwillen genommen wurde. Im Ganzen reagirten 13 unter 30 Kindern bei denen der Bergerthran versucht wurde, also beinahe 42 pCt. der Fälle mit Digestionsstörungen.

Bedeutend günstiger erweisst sich dies Verhältniss beim Dampfthran; derselbe beeinträchtigte in einem Falle den Appetit (No. 21) und verursachte in nur zwei Fällen einen Magen- resp. Darmkatarrh (No. 7 und 37) bei zwei jugendlichen Kindern; auch hier fällt auf, dass diese Störung bei mittler Dose eintrat, obwohl der Dampfthran gern, ja lieber als das gut vertragene Lipanin genommen wurde. Wir finden also in nur 10,5 pCt. höchstens 16 pCt. der Fälle (2, resp. 3 unter 19) eine Verdauungsstörung.

Die Störungen der Verdauungsorgane, die wir auf die Einnahme des Ol. oliv. zurückführen müssen, waren in einem Falle Anorexie No. 21), in 2 Fällen (No. 2 und 18) Erbrechen und Diarrhoe und dies unter 20 Fällen dreimal, d. h. in 15 pCt. derselben. Auch ist zu bemerken, dass diese Symptome nicht in so heftiger Weise in die Erscheinung traten, wie etwa beim Leberthran, auch gleich nach dem Aussetzen wieder schwanden.

In angenehmem und sehr auffallenden Gegensatz zu den genannten Fettsorten, speciell aber den Leberthranarten, trat auch nicht in einem einzigen unter den 27 Fällen, in denen das Lipanin versucht wurde, eine Verdauungsstörung auf, deren Ursache wir in der Lipanindarreichung finden mussten. Dieser Gegensatz documentirt sich noch ganz besonders

deutlich in den Fällen, wo Bergerthran (No. 1, 7, 8, 21, 24, 28, 31) oder ebenso auch Dampfthran (No. 31) die Verdauung stark beeinträchtigt hatten und das Lipanin sehr gut vertragen wurde und zwar obwohl unmittelbar nach einer solchen Digestionsstörung gegeben (No. 1 u. 7); in dem Falle 12 benahm Leberthran vollkommen den Appetit, während unter dem Gebrauch sehr grosser Dosen Lipanins derselbe befriedigend war. Diese vorzügliche Verträglichkeit des Lipanins ist besonders hoch anzuschlagen und bei der Bemessung seines therapeutischen Werthes ein grosser Faktor.

Was beide Fragen bezüglich der sogenannten Kraftchocolade anlangt, so wurde dieselbe, wie sich bei ihrem Wohlgeschmack leicht versteht, von allen Kindern (No. 10, 17, 19, 26, 28, 29, 31) sehr gern genommen und ebenso sehr gut vertragen; eine Obstipation (No. 29), als deren Ursache wir einen überreichlichen Chocoladengenuss annehmen mussten, wurde sofort durch ein lavement gehoben.

3. Den gewünschten Erfolg einer Gewichtszunahme sahen wir bei der grossen Mehrzahl der Patienten, denen mit den verschiedenen Präparaten Fette in verstärktem Masse zugeführt wurde, eintreten, ohne dass wir gerade dem einen oder dem andern der versuchten Präparate, vorausgesetzt, dass sie vertragen und verdaut wurden, einen Vorzug vor den anderen beizumessen vermöchten. Wir fanden häufig ganz enorme, meistens eine sehr befriedigende Gewichtszunahme, selten nur blieb sie aus, ohne dass indess die Fettverordnung damit erfolglos ihren Zweck verfehlt hätte (cf. unten). Wir sahen sie beim Lipanin (grosse Zunahme bei No. 3, 7, 10, 14, 16, 19, 20, 21, kolossale bei No. 5 und 22), wie bei dem Oleum olivarum (sehr gute Zunahme bei No. 13, 19, 20, gute bei No. 9 und 38), dem Bergerthran (sehr gute bei No. 6, kolossale bei No. 15 und 38) wie bei dem Dampfthran (sehr gute bei No. 4, 17, 18, 19, 20) und der Chocolade (sehr gute bei No. 19, 26, 30, kolossale bei No. 17 und 29), oder auch bei allen zusammen (siehe No. 17, 19, 20, 25, 27). Die Gewichtszunahme war in der geringeren Zahl der Fälle eine stetige, häufiger eine sprungweise und unregelmässige, resp. periodische, manchmal Anfangs oder bei dem einem Fettpräparat gering, später oder bei einem anderen gross oder auch gerade umgekehrt. auch bei ein und demselben Fett wechselnd bald gross bald fast fehlend; sichere Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen. — Dass an dieser Gewichtszunahme lediglich die erhöhte Fettzufuhr Schuld war, ersehen wir daraus, dass mit dem Aussetzen des Fettes auch die Gewichtszunahme meist aufhörte oder wenigstens viel geringer wurde (cf. No. 17 und 19), beziehungsweise, dass eine solche vor Darreichung der Fette auch bei starkem Appetit und Einführung einer forcirten Ernährung mit besserer Milch, Ei, Fleischbrühe, Fleisch und dergl. nicht eintrat (cf. No. 1 u. 22); vor allem aber beweist dies die Thatsache, dass die allgemeinen Lebens-

verhältnisse, Wohnung, Pflege und Ernährung, unter denen die Kinder vorher nicht gedeihen wollten, sondern sogar abzehrten, bei dem poliklinischen Material dieselben blieben, dass also keine neuen und anderen Momante eintraten, in denen man ausser der gesteigerten Fettzufuhr die Ursache suchen kann; es erscheint dies für die Beurtheilung der durch die Fettverordnung erzielten Erfolge von besonderer Bedeutung.

Dass bei Affectionen, wie sie z. B. Patient No. 2 aufweist, eine Gewichtszunahme nicht zu verzeichnen war, dürfte nicht überraschen; wunderbar genug erscheint es, dass bei so vorgeschrittenen und ausgebreiteten destructiven Prozessen an Lungen, Abdominalorganen etc. wie in No. 6 und 32 ein Ansatz von Fett und Gewebe überhaupt möglich war oder wenigstens, wie in No. 2 eine weitere Gewichtsabnahme verhindert wurde.

4. Hand in Hand mit der mehr weniger grossen Gewichtszunahme vermochten wir eine ganz bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, eine Hebung der Körperkräfte und damit die Zeichen neuerwachenden Lebensmuthes, gesteigerter Lebenslust an den kleinen Patienten zu constatiren, welche von den Müttern freudig und dankbar anerkannt wurden. (cf. No. 3 und 12.)

Aber nicht lediglich in den Fällen, in welchen zugleich mit einer beträchtlichen Steigerung des Körpergewichtes der Allgemeinzustand sich hob, documentirt sich dieser Einfluss der Fettzufuhr, sondern auch wo die Gewichtszunahme eine geringe war oder ganz ausblieb (cf. No. 11, 12, 19, 20, 21, 27), erfuhren die Patienten eine wesentliche Förderung, indem sie kräftiger und reger wurden, die Lust zu spielen wiederkehrte etc. Es wäre denkbar, dass hier in demselben Maasse, in welchem die Hydraemie, deren Symptome wir so oft bei rachitischen, atrophischen, kachectischen Kindern constatiren, wich, dafür Körpereiweiss und auch Körperfett angesetzt wurde.

Der Umstand, dass in manchen Fällen die Gewichtszunahme erheblich grösser war, als das Gewicht der Fettmenge, welche der Nahrung zugefügt wurde, erklärt sich vielleicht daraus, dass die Fetteinfuhr bei einem vorher knapp im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Kinde einen Eiweissansatz bewirkte, welches Eiweiss natürlich als Fleisch mit 75 pCt. Wasser zum Ansatz kam und dadurch so erheblich ins Gewicht fiel. In manchen Fällen kommt zur Erklärung der Gewichtszunahme noch der gesteigerte Appetit in Betracht, der, wie z. B. No. 7 zeigte, mit der Besserung des Allgemeinbefindens durch die Fetttherapie gehoben wird. In solchen Fällen betheiligt sich natürlich die in gesteigerter Menge aufgenommene reguläre Nahrung an der Neubildung von Körpersubstanz.

5. Ebenso eclatant war in der Mehrzahl der Fälle die günstige Einwirkung der Fettdarreichung auf die Symptome der Krankheiten, gegen

welche seit Alters der Leberthran empfohlen wurde. Speciell besserten sich Atrophie und Rachitis oft auffallend rasch; Kinder, die vorher oft kaum die Glieder bewegten, nicht zu sitzen, den Kopf zu heben vermochten, richteten sich auf, verlangten auf den Boden, machten Steh- und Gehversuche, bekamen einen Zahn nach dem andern, während vordem die Dentition eine vielwöchentliche Pause gemacht hatte; abgezehrte elende Glieder rundeten sich, die bleichen eingefallenen Wangen wurden voll und bekamen Farbe (cf. No. 3, No. 4, No. 6, No. 7, No. 10, No. 11, No. 20, No. 21, No. 27). Ja selbst bei tuberculösen Lungen- und Abdominalaffectionen sehen wir Erfolge; dieselben machten wenigstens während der Zeit unserer Beobachtung keine raschen Fortschritte, die Abzehrung wurde aufgehalten, ja häufig ein beträchtlicher Ansatz erzielt. Auch anämische, chlorotische Erscheinungen besserten sich, cachectische Zustände schwanden häufig allmählich. Dass wir von einer specifischen Wirkung oder gar einem Heileffect auf organische Veränderungen, speciell auf Tuberculose nichts bemerken konnten, noch eine solche für möglich halten, braucht kaum erwähnt zu werden; ebensowenig als wir in der Fettzufuhr eine Panacee für Atrophie, Rachitis und dergleichen erblicken und in allen Fällen auf eine günstige Beeinflussung rechnen.

6. Als eine sehr schätzenswerthe Nebenwirkung der Verordnung der flüssigen Fette erschien noch die günstige Beeinflussung des Stuhlgangs; derselbe, bei mit Kuhmilch ernährten, bei atrophischen und rachitischen Kindern so häufig obstipirt, wurde bequem und normal (cf. No. 3, No. 7, No. 9, No. 10, No. 13, No. 14, No. 19, No. 22, No. 27). Am deutlichsten zeigte diese stuhlbefördernde Wirkung wohl das Oleum olivarum (cf. No. 9, No. 11, No. 13), hier und da etwas zu sehr, ohne geradezu pathologisch zu wirken (cf. No. 9, No. 10). Aber ebenso finden wir sie beim Lipanin (No. 3, No. 7, No. 9, No. 11, No. 14, No. 19, No. 22), beim Berger (No. 9, No. 13) und Dampfthran (No. 9, No. 13).

Auf der andern Seite zeigt die Kraftchocolade die angenehme Eigenschaft, einen zu häufigen und diarrhoischen Stuhl zur Norm zurückzuführen (No. 17, No. 26, No. 30), ohne dass sie in gewöhnlicher Dose einen normalen Stuhl zu fest machte, eine bestehende Obstipation vermehrte (cf. No. 10, No. 27).

7. Endlich erscheint es recht beachtenswerth, dass durch die Verabfolgung der Fette, wenn, wie natürlich vorausgesetzt, das betreffende Präparat überhaupt genommen und tolerirt wurde, der Appetit weit entfernt beeinträchtigt zu werden, vielmehr in manchen Fällen, wo er darniederlag (cf. No. 4, No. 7, No. 8, No. 11, No. 13, No. 23, No. 25), sich hob. Anorexie dürfte also keine Contraindication für die Verordnung eines Fettpräparates sein. Auf der andern Seite besitzen wir in der Einverleibung eines solchen für Fälle von übergrossem Appetit und Heisshunger (wie beim Diabetes, cf. No. 38), dessen Stillung durch

Nahrungsmittel der gewöhnlichen Art zu Magenüberladung und Catarrh führen kann, ein gutes Mittel, denselben zu befriedigen und den Patienten mit mässigen Nahrungsmengen auskommen zu lassen.

An drei der in den Krankengeschichten angeführten Kinder sowie einem vierten Kinde machte ich einige Fettausnutzungsuntersuchungen; es waren dies natürlich Kinder, bei welchen durch eine vorherige Beobachtung resp. Probedarreichung feststand, dass sie die verabfolgten Fette oder Oele nahmen und vertrugen, ohne eine Verdauungsstörung zu acquiriren. Ich wählte ausschliesslich mit Milch ernährte Säuglinge, um Schwankungen im Fettgehalt der ausser dem zu untersuchenden Präparate eingeführten Nahrung auszuschliessen, und weil sich annehmen lässt, dass die zarteren Verdauungsorgane derselben auch auf geringere Unterschiede in der Verdaulichkeit der verschiedenen Fette feiner reagiren würden. Bei der Verabreichung wurde bald mit dem einen, bald mit dem anderen Fette begonnen und die übrigen in wechselnder Reihenfolge gegeben; jedes Präparat wurde genau 8 Tage lang genommen, sowie zwischen je zweien derselben eine mehrtägige Pause gemacht; so glaubte ich eine eventuelle Störung durch ununterbrochenen Gebrauch der Fette zu vermeiden, eine Beeinflussung der Verdauung des einen durch ein unmittelbar vorher gegebenes zu verhindern und dem Organismus Zeit zu lassen, sich gewissermassen an die neue Fettart zu gewöhnen.

Von einer genauen Abgrenzung des während der Einverleibung einer bestimmten Menge eines gewissen Fettes producirten Kothes musste Abstand genommen werden, da hierfür einmal eine lange, bei so jungen Kindern unmöglich durchzuführende Hungerpause nöthig und ferner auch das abgrenzende Material (vegetabilische Kohle, Preisselbeeren und dergl.) nicht wohl einem solchen Kinde beizubringen gewesen wäre.

Nichtsdestoweniger glaube ich, berechtigt zu sein, gültige Schlüsse aus den gefundenen Werthen zu ziehen. Denn der Fettgehalt der daneben eingenommenen Nahrung dürfte bei, was Mischungsverhältniss und Gesammtmenge anlangt, genau dosirter Milchzufuhr, und zwar einer aus derselben grossen Molkerei (von Bolle) bezogenen Mischmilch mit constanten Verhältnissen ziemlich genau und gleichmässig derselbe gewesen sein. Auch wurden die Fettgaben möglichst über den ganzen Tag vertheilt, so dass sie ziemlich gleichmässig in den Darm gelangten und wohl auch, soweit nicht resorbirt, gleichmässig in die zur Ejection bereiten Faeces.

Die Berechnung erfolgte nach Procenten des gesammten pro 24 Stunden gelieferten Trockenkothes, nicht nach dem Gewicht des eingeführten Fettes, da das Gewicht jenes ein zu schwankendes war, als dass man annehmen konnte, es seien mit ihm wirklich die Residuen einer 24stün-

digen Verdauungsperiode gegeben· Vielmehr wird man dafür halten müssen, dass die Versuchskinder gelegentlich mehr, im anderen Falle erheblich weniger als die auf einen Normaltag entfallende Kothmenge lieferten, dass aber in der gewonnenen Probe das Fett gleichmässig wie an den vorhergehenden Tagen vertheilt war.

Die Methode der chemischen Untersuchung war die von J. Munk[1]) angegebene: ich liess den sorgfältig gesammelten Stuhl von den letzten 24 Stunden auf dem Wasserbade trocknen, pulverisirte ihn, liess ihn und zwar möglichst die ganze Menge Trockenkoth in Soxhlet's Apparat 24 Stunden lang extrahiren und bestimmte das Gewicht dieses ersten Extracts, welches die Neutralfette und freien Fettsäuren enthielt. Der einmal extrahirte Stuhlgang wurde danach mit angesäuertem Alcohol durchgerührt, 24 Stunden getrocknet und wieder extrahirt; so fand ich durch Wägung des sauren zweiten Extractes die Menge der als Seifen in die Faeces übergegangenen Fettbestandtheile. Die gewogenen Extracte sind entsprechend in den Tabellen als I und II E bezeichnet; ihre Gewichte sind in der ersten Tabelle die aus dem Trockenkoth (mit Tr. K. bezeichnet) gewonnenen absoluten Fett- und Fettsäuremengen, in der zweiten die auf hundert Gewichtstheile Trockenkoth berechnete Menge; ihre Gewichte addirt geben in der grossgedruckten Zahl die procentualische Menge des Fettes im Trockenkoth.

(Die hierhergehörigen Tabellen s. auf S. 265.)

NB. Da in der sogenannten Kraftchocolade 21 pCt. Cacaobutter enthalten sind, entsprechen 75 Grm. (bei Kundt und Klose) 16,75 Grm. Cacaobutter (etwa gleich 3 Kdl.-Oel); 45 Grm. (bei Klose) entsprechen 10,5 Grm. Cacaobutter.

Bei der Betrachtung der aus den Fettausnutzungsversuchen gewonnenen Resultate constatiren wir Folgendes: Von den Kindern, welche alle verabreichten Fette resp. Oele ohne Verdauungsstörung vertrugen, nutzten zwei dieselben in mittlerer Dose in so gleichmässig guter Weise aus, dass sich aus den Zahlen keine Differenz in dem Grade der Verdaulichkeit folgern lässt; der Procentsatz an ausgeschiedenem Fett ist bei dem einen (Hopfer) für beide untersuchte Fette beinahe gleich. Die Differenzen sind bei dem anderen (Kundt) unregelmässig und gering, nicht grösser, als die bei zwei Milchstuhlbestimmungen gefundenen; eine wie wir sehen werden nur scheinbare Ausnahme macht die auffallend (cf. unten) gute Ausnutzung der fast genau gleichen, eher etwas grösseren Menge Cacaobutter. Bei diesem Kinde wurden bei grossen Dosen derselben Präparate deutliche Differenzen gesehen, und zwar wurde

1) J. Munk, zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper (Virchow's Archiv, Bd. 95, H. 3).

Tabelle I.

	Milch			Ol. oliv.			Lipanin.			Dampfthr.			Berger Thr.			Chocol.		
	Tr Kl.	I. E.	II. E.	Tr. K.	I. E.	II. E.	Tr. K.	I. E.	II. E.	Tr. K.	I. E.	II. E.	Tr.K.	I. E.	II. E.	Tr. K.	I. E.	II. E.
Kundt, 6 M., 3 Kdl.	5,738	0,531	0,597	4,974	0,468	0,239	7,540	0,998	0,638	4,596	0,475	0,450	9,751	1,250	0,543	75 Gramm. 13,064	1,057	0,340
Kundt, 7 M., 5 Kdl.	10,517	0,989	0.480	6,076	0,884	0,370	5,634	0,708	0,270	6,519	1,342	1,414	5,446	0,911	0,601			
Hopfer, $1^1/_2$ J., 5 Kdl.				6,413	0,781	0,243	11,585	1,364	0,341									
Schulz, $1^1/_4$ J., 5 Kdl.				11,060	2,235	0,618	13,536	1,924	0,853	7,962	2,679	0,747	9,387	2,378	0,523			
Klose, $1^1/_4$ J., 6 Theel.	8,926	1,043	0,674	20,297	3,213	2,058	22,039	2,776	0,852	23,768	5,072	7,343	23,29	3,035	1,476	45 Gramm 14,969	3,225	0,180
Klose	10,929	1,692	1,301													75 Gramm 13,946	3,253	

Tabelle II.

	Milch.	Ol. Oliv.	Lipanin.	Dampfthr.	Berger Thr.	Chocol.
	I. II.	I. II.	I. II.	I. II.	I. II.	I. II.
Kundt, 6 M., 3 Kdl.	9,25 + 10,40 19,65	9,41 + 4,80 14,21	13,00 + 8,46 21,46	10,34 + 9,79 20,13	12,82 + 5,57 18,39	75 Gramm. 8,09 + 2,60 10,69
Kundt, 7 M. 5 Kdl.	9,40 + 4,57 13,97	14,55 + 6,09 20,64	12,56 + 4,79 17,35	20,59 + 21,69 42,28	16,73 + 11,04 27,77	
Hopfer, $1^1/_2$ J., 5 Kdl.		12,18 + 3,79 15,97	11,77 + 4,67 16,44			
Schulz, $1^1/_4$ J., 5 Kdl.		20,21 + 5,59 25,80	14,21 + 6,30 20,51	83,65 + 9,24 42,89	25,33 + 5,57 30,90	
Klose, $1^1/_4$ J., 6 Theel.	11,68 + 7,55 19,23	15,83 + 10,14 25,97	12,59 + 3,69 16,28	21,34 + 30,89 52,23	13,03 + 6,34 19,37	45 Gramm. 21,55 + 1,23 22,78
Klose.	15,48 + 11,90 27,38 nach Diarrhoe.					75 Gramm 23,83

Lipanin jetzt am besten, Ol. oliv., das bereits vorher sehr gut ausgenutzt, am zweitbesten, schlechter Berger Thran und ganz schlecht Dampfthran ausgenutzt. Ein drittes Kind (Schulz) verdaute bei grossen Dosen ebenfalls Lipanin am besten, Ol. oliv. etwas schlechter, noch schlechter Berger Thran und den Dampfthran wieder ganz schlecht. Das vierte Kind (Klose) nuszte bei mässigen Dosen wiederum Lipanin am besten, danach Berger Thran, in dritter Linie Ol. oliv. und ganz schlecht den Dampfthran aus. Die Resorption der Cacaobutter der Kraftchocolade in einer kleineren Dose (etwa 10,5 Grm.) war keine so gute; das Resultat dieses Versuches ist aber mit den übrigen an diesem Kinde gewonnenen desshalb nicht direct zu vergleichen, weil die Chocolade gegeben war, um eine bestehende Diarrhoe zu stopfen. Es zeigt eine danach wiederholte Fettbestimmung des Milchstuhles bei demselben Kinde, dass noch einige Zeit nach einer Diarrhoe die Resorption des Fettes seitens eines catarrhalisch afficirt gewesenen Darmes eine schlechtere ist, um wie viel mehr während dieses Darmcatarrhs. Bei einem längere Zeit (5 Wochen) später wiederholten Versuche wurde die grosse Menge von 75 Grm. Chocolade à 16,75 Grm. Cacaobutter von diesem Kinde recht gut verdaut. Auffallend günstig erscheint die Ausnutzung der Chocolade in dem Falle Kundt; dass bei einer so enormen Dose im Stuhle weniger Fett erscheint als im blossen Milchstuhle zweier Untersuchungen dürfte vielleicht so zu erklären sein, dass die Menge des Stuhles bei der Darreichung der voluminösen Chocolade eine relativ grosse ist (cf. die Gewichtsmenge des Trockenkothes).

Es resultirt aus der chemischen Untersuchung: Von Kindern jugendlichen Alters, welche sämmtliche Fettarten ohne Digestionsstörung vertrugen, wurden diese in mittleren, bei einem Kinde auch in grossen Dosen ziemlich gleich gut ausgenutzt; bei den übrigen zeigte sich, dass bei grossen Dosen deutliche Differenzen in der Ausnutzung zu Tage treten; und zwar wurde bei diesen Lipanin am besten, recht gut oder nicht sehr viel schlechter das Ol. oliv. ausgenutzt. Der Berger Thran wurde bei grossen Dosen einmal recht gut, zweimal schlecht verdaut, jedoch stets beträchtlich besser wie der Dampfthran. Die sogenannte Kraftchocolade wurde vorzüglich ausgenutzt.

Es sei daran erinnert, dass Prof. Zuntz bei seinen Versuchen mit Cacaobutter am Hunde ebenfalls gefunden hatte, dass erst bei grossen Dosen die Vorzüge eines passenden Fettsäuregehaltes hervortreten, dass eine Differenz erst bei dem Uebergang von kleineren zu grossen Dosen zu Tage trat.

Die Ergebnisse der chemischen Untersuchung stehen in guter Uebereinstimmung mit denen der klinischen Beobachtung, und darum dürfen wir aus beiden gemeinschaftlich Folgendes als Gesammtresultat der vorliegenden Untersuchung ableiten:

Von dem Dampfthran scheint uns erwiesen, dass er sehr schlecht resorbirt wird, dass er nicht so selten von den Patienten des ihm immer noch nur allzu deutlich anhaftenden üblen Geschmackes und Geruches wegen ungern genommen wird, dass er in einer nicht geringen Anzahl von Fällen Verdauungsstörungen macht, die sich durch die erhebliche Menge des unresorbirt in die unteren Darmparthien gelangenden Fettes zur Genüge erklären. So liegt eigentlich für den practischen Arzt keine Veranlassung mehr vor, sich dieser so viel theuereren und sehr fraglichen „Verbesserung" des Berger Thranes zu bedienen. Dass an dem Factum der schlechten Ausnutzung des Dampfthrans sein verschwindend niedriger Gehalt an Fettsäure Schuld ist, scheint sich mit einem gewissen Rechte folgern zu lassen. Ob ein Zusatz von reiner Oelsäure die Verdaulichkeit bessert, wäre durch neue Versuche, zu denen mir bislang die Zeit fehlte, noch zu bestätigen; auf Grund der mit dem Olivenöl gemachten Erfahrungen ist es kaum zu bezweifeln. A priori erscheint ein solcher Zusatz nach Analogie des Lipanins aus dem Grunde verfehlt, weil dem Präparate dann immer noch die Nachtheile des üblen Geruches und Geschmackes anhaften müssten, und der an und für sich schon ziemlich hohe Preis durch ein solches Verfahren noch beträchtlich vertheuert würde. Der Vorschlag Salkowski's, bei der Gewinnung des Dampfthrans von der vorgängigen Abkühlung Abstand zu nehmen, weil bei dieser die Fettsäuren mit ausgeschieden würden, ist hinfällig geworden, nachdem v. Mering nachgewiesen hat, dass es lediglich der Fäulnissprocess ist, bei welchem die Fettsäuren gebildet werden und zwar in um so reicherem Maasse, als die Fäulniss länger andauert.

Der Berger Thran hat sich bei den klinischen Versuchen als ein Mittel herausgestellt, das, wenn es vertragen wird, seinen alten Ruf wohl rechtfertigt; wir sehen öfters unter dem Gebrauche desselben das Gewicht sich beträchtlich heben, das Allgemeinbefinden sich bedeutend bessern, die Erscheinungen der Rachitis, Atrophie etc. vielfach rasch zurückgehen. Die chemische Untersuchung zeigte, dass seine Resorption eine genügende, zum Theil eine gute war. Er hat ferner den Vorzug, ein sehr billiges diätetisches Fettpräparat zu sein. Diesen guten Eigenschaften stehen aber schwere Uebelstände und Nachtheile gegenüber. Abgesehen davon, dass seine Verordnung bei vielen Kindern, namentlich älteren, aber auch ganz jungen, auf heftigen, oft gar nicht zu überwindenden Widerstand stösst, der aus seinem widrigen Geruch und Geschmack wohl zu erklären ist, verursacht er, auch wo er willig, ja gerne genommen wird, in einem grossen Procentsatz der Fälle Verdauungsstörungen von Seiten des Magens und Darmes, die selbst beim Aussetzen nicht so bald verschwinden, bei längerer Darreichung bestimmt einen ernsten Charakter annehmen werden.

Sicher ist es nicht allein das psychische Moment, der Abscheu und

Ekel vor seinem Geruch und Geschmack, der gewissermassen reflectorisch, auf nervösem Wege die Digestion beeinflusst, sondern es handelt sich wahrscheinlich auch um die Wirkung von Ptomainen[1]), die bei der Fäulniss der Gaduslebern entstehen und mit in den Berger Thran übergehen. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass diese Ptomaine in dem dunklen Leberthran meist sehr leicht nachgewiesen werden können, indem man ihn wiederholt mit salzsäurehaltigem Wasser schüttelt, das Wasser von dem über ihm schwimmenden Oele trennnt und dann mit Jodkali-Quecksilber-Joditlösung, Phosphorwolfram- oder Gerbsäure behandelt; der so entstehende Niederschlag ist durch die Anwesenheit von Ptomainen bedingt.

Den endlosen, alljährlich sich wiederholenden Vorschlägen[2]), den Geruch und Geschmack des Bergerthrans zu verdecken, die von vornherein meist schon als etwas zweifelhafte Verbesserungen erscheinen, können wir keinen Werth beimessen. Dass sie immer wieder von Neuem auftauchen, beweist übrigens, wie sehr allerorts die Uebelstände empfunden werden, welche mit der Verordnung des dunklen Leberthrans verknüpft sind.

Sehr zufriedenstellend war das Resultat des Versuches mit der Kraftchokolade. Dieselbe wurde stets sehr gerne genommen; sie ist wohl die denkbar angenehmste Form, einem Kinde grössere Dosen Fett beizubringen. Und dabei ist die Cacaobutter offenbar ein sehr gut verdauliches, sehr gut auszunutzendes Fett. Die Gewichtszunahme war bei Einverleibung grosser Dosen eine sehr beträchtliche. Einen besonderen Vorzug erblicken wir in der Eigenschaft der Chokolade, auf eine mässige Diarrhoe stopfend zu wirken, ohne einen normalen Stuhlgang nennenswerth zu obstipiren. Während diarrhoische Zustände im Allgemeinen eine Contraindication für die Verordnung von Fetten geben, haben wir also in der Kraftchokolade ein angenehmes Mittel, einem Kinde trotz der Digestionsstörung Fett zuzuführen und gleichzeitig den Darmkatarrh offenbar günstig zu beeinflussen. Der Geschmack des Fabrikates ist der einer guten Chocolade; ich glaube nicht, dass man demselben die Bei-

1) Gautier et Mourges, Etudes chimiques de l'huile de foie de morrue. Journ. de médecine de Paris. No. 3. 15. Jan. 1888.

2) Ich nenne aus der letzten Zeit nur: Lefaki (gleiche Mengen Aqua calcis und Ol. jecor. As. sollen eine beinahe geruchlose Emulsion geben, der man noch einen wohlschmeckenden Syrup zusetzen kann). — Dr. Gubb empfahl auf dem internationalen Congress zu Paris 1889 ein Gemisch von Leberthran und Malz, welches jedoch von Adrian (Journ. de Pharm. et Chimie) als ganz unzweckmässig gekennzeichnet und von Sahli (Ther. Monatshefte 1890) als ein einfacher Schwindel aufgedeckt wurde. — Dupré (Le Progrès méd. 51/87) rühmte: Ol. jec. As. 250, Sacch. alb. 20, Natr. chlor. 10, Rum 60, geschüttelt. — Seig (Journ. de méd. de Paris, Journ. de Pharm. et Chimie) will durch einen Zusatz von Saccharin 0,16 auf Kreosot 2,5, Ol. jec. As 2000 den bösen Geschmack beider verdeckten.

mengung der Oelsäure anzumerken im Stande ist. Der Preis ist kein erwähnenswerth theuererer.

Das Oleum olivarum sahen wir in einer grossen Zahl von Beobachtungen sehr gut nehmen und verdauen; ja selbst in einem Falle, wo es den Stuhlgang etwas diarrhoisch machte, war die Gewichtszunahme unter seiner Verordnung eine beträchtliche. Es ist ja auch nicht mit Unrecht, besonders sogar in südlicheren Klimaten das verbreitetste und als das beste anerkannte Speisefett. Seine Ausnutzung war theils eine vorzügliche, theils eine befriedigende. Seine gute Resorption erklärt sich vielleicht aus seinem relativ hohen Fettsäuregehalt, der den des Dampflebertbrans immer noch beträchtlich übersteigt; ich fand bei dem von uns verwendeten 1,5 pCt. freie Säure. — Dagegen wirkte das Olivenöl in einer anderen Reihe von Fällen ungünstig auf die Verdauung; es stellten sich, wenn auch viel weniger häufig als bei dem hellen und ganz besonders bei dem dunklen Leberthran Störungen von Seiten des Magens, speciell aber des Darmes in Gestalt von Durchfällen ein, die seine Anwendung zu sistiren zwangen.

In England scheint diese Wirkung so bekannt, dass das Olivenöl allgemein als Laxans in der Kinderstube Verwendung findet. Auf der anderen Seite dürfte es interessiren, zu hören, dass das Olivenöl von den schwer schaffenden Hafenarbeitern New-Yorks als Roborans schluckweise genommen wird, wie mir ein Bekannter nach eigener Beobachtung berichtete.

Vorzüglich bewährte sich nach jeder Richtung das Lipanin. In keiner der zahlreichen Beobachtungen konnte eine Verdauungsstörung auf seine Einnahme zurückgeführt werden. Es wurde fast immer sehr gut, wenn ausnahmsweise im Anfang ungern, so doch später stets willig genommen. Seine Ausnutzung war von allen flüssigen Fetten die beste; sein Einfluss auf das Körpergewicht und Allgemeinbefinden, wie auf die Krankheitserscheinungen liess nichts zu wünschen übrig. Besonders zu erwähnen ist noch, dass es von Verdauungsorganen, welche auf die beiden Thransorten und das Olivenöl mit Störungen, katarrhalischen Erscheinungen reagirten, stets tolerirt wurde.

Wenn unsere Untersuchung nun aber auch zu dem Resultate kommt, dass wir in dem Lipanin sowie der sogenannten Kraftchokolade Fettpräparate besitzen, die den beiden Thransorten, wie dem Olivenöl in jeder Beziehung überlegen erscheinen, müssen wir dennoch die Berechtigung, den Leberthran einfach über Bord zu werfen, noch unter einem ganz bestimmten Gesichtspunkte sorgfältig zu prüfen, nämlich dem, ob in dem Leberthran wirklich nur das Fett als solches das therapeutisch wirksame Agens ist, und ob ihm nicht daneben noch eine specifische Wirkung zuzuschreiben sei. Unter diesem Gesichtspunkte warnte Salkowski (s. o.) davor, den Leberthran einfach aufzugeben; er hält eine

specifische Wirkung für mindestens möglich. Man hat eine solche der Reihe nach in so ziemlich sämmtlichen neben dem Fett im Leberthran vorkommenden Substanzen suchen zu müssen geglaubt, so in dem Cholesterin, dem gelben Farbstoff, den Spuren von Jod (0,04 pCt.) und Trimethylamin. Hiergegen ist zu bemerken, dass über die physiologische Bedeutung des Cholesterins so gut wie nichts bekannt ist; sollte sich wirklich seine Betheiligung bei der Fettresorption herausstellen, könnte man, wie v. Mering richtig bemerkt, in einem Eidotter mehr als in 5 Esslöffeln Leberthran enthalten ist und jedenfalls in unendlich angenehmerer Form dem Organismus zuführen; dasselbe trifft für den gelben Farbstoff zu. Die Mengen von Jod und Trimethylamin sind viel zu minimale, als dass man ihnen eine Rolle bei der Wirksamkeit des Leberthrans zuerkennen könnte; auch ist von einem Einfluss dieser Stoffe auf die in Frage kommenden Affectionen irgendwie Zuverlässiges weder den Pharmacologen noch den Klinikern bekannt. Schliesslich hindert nichts den, der an ihre Mitwirkung glaubt, sie in angenehmerer Form und genauer Dosirung als Medikament für sich den Patienten zuzuführen. Bei dieser Sachlage, wo sich theoretisch und pharmacologisch eine specifische Wirkung des Leberthrans nicht begründen lässt, wäre es Aufgabe der klinischen Beobachtung, eine etwaige solche Wirkung festzustellen. Hierzu dürfte, wenigstens soweit es sich um prompte Wirkungen handelt, unsere Methode der vergleichenden Verabreichung der verschiedenen fetthaltigen Diätetika besonders geeignet sein. Diese Methode aber ergiebt, dass die Fettwirkung allein vollkommen genügt, um alle Erscheinungen der Affectionen, gegen welche der Leberthran mit Erfolg angewendet zu werden pflegte, zu beseitigen, soweit dies überhaupt möglich ist, das Allgemeinbefinden so zu heben, wie es von dem Leberthran gerühmt wurde.

Wenn wir also sowohl auf Grund der theoretischen Ueberlegung eine specifische Wirkung des Leberthrans leugnen müssen, als auch in der practischen, klinischsn Beobachtung keinerlei Anhaltspunkt für diese Möglichkeit finden, sind wir berechtigt, an seine Stelle jedes andere gut zu nehmende, leicht verdauliche Fett zu setzen. Und als ein solches müssen wir auf Grund der chemischen und klinischen Untersuchung jedes mit einem genügenden Fettsäuregehalt versehene und bei Körpertemperatur vollkommen flüssige Fett bezeichnen. Als Typen können die beiden von uns mit dem Leberthran und dem Olivenöl verglichenen Präparate, das Lipanin und die Kraftchocolade gelten. Wo ihr etwas hoher Preis der Verordnung hinderlich im Wege steht, mag man versuchen, ob der dunkle Berger Leberthran vertragen wird, keinesfalls den theueren und schlechten Dampfthran wählen. Was die Form anlangt, in der das Lipanin und die Kraftchocolade zweckmässig gereicht werden, so sei daran erinnert, dass das erstere, wo es nicht, wie gewöhnlich, pure nach der Mahl-

zeit gerne genommen wird, sich bequem in der Milch aufschütteln oder bei älteren Kindern und Erwachsenen wie jedes feine Speiseöl zu Salatsaucen, zu Majonnaisen verwenden lässt, und dass diese Variation als Beigabe zu Schabefleisch und dergleichen dankbar empfunden wird. Die Chocolade kocht man Säuglingen in ihrer Milch auf, ältere Kinder nehmen sie sehr gerne und stets vollständig als Nachspeise nach einer Mahlzeit oder zum Brote roh.

An Stelle der von Escherich (cf. o.) zur Ausgleichung der bei seiner Methode der Nahrungsmengenbestimmung resultirenden Fettdifferenz empfohlenen und leicht verderbenden Lohmann'schen Conserve möchte ich das von den Firmen Löfflund wie Schering hergestellte Lipanin-Malzextract auf Grund sehr vielfacher günstiger Resultate aus der Privatpraxis warm empfehlen.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich sowohl meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Henoch, für die gütige Ueberlassung des Materials, der Versuchskinder wie der verwendeten Präparate, als auch Herrn Prof. Zuntz, in dessen Laboratorium ich die chemische Untersuchung anstellen durfte, und der mir ein überaus wohlwollendes Interesse zu Theil werden liess, meinen aufrichtigen Dank abstatte.

XIV.

Ein Fall von Diabetes mellitus mit ungewöhnlichem Verlaufe.

Von

H. Holsti,

a. o. Professor an der Universität Helsingfors.

Pat., 41 Jahre alt, Beamter, stammt von gesunden Eltern ab und hat sich im Allgemeinen einer ungewöhnlich guten Gesundheit erfreut. Mitte December 1889 erkrankte er an der Influenza, die allerdings nicht heftiger war, als dass er die ganze Zeit in Bewegung war, doch fühlte er sich nicht so gesund wie vorher. Mitte Februar 1890 erkrankte er mit heftigen Schmerzen im Arm und Bein und fasste die Krankheit selber als ein Recidiv der Influenza auf. Der Schmerz war so stark, dass er ihm im Laufe einer Woche jeglichen Schlaf raubte. Nach einiger Zeit verschwanden die Schmerzen und hielt er sich für ganz gesund. Ende März begann er ganz plötzlich eines Tages an heftigen Durst zu leiden und bemerkte zugleich, dass er anfing seinen Harn ungewöhnlich reichlich zu lassen; dieser Zustand hielt einige Wochen lang an. Danach nahm der Durst ab, obwohl ihn noch ein Gefühl von Trockenheit im Munde peinigte, die Harnsecretion wurde auch etwas geringer, dagegen stellten sich die Schmerzen in den Beinen wieder ein, das rechte schwoll auch an. Ende April liess er seinen Harn von einem Apotheker auf Zucker untersuchen und wurde auch dessen Vorhandensein constatirt.

Am 16. Mai fand sich Pat. bei mir ein und fand ich ihn bedeutend abgemagert (nach eigener Angabe soll er von Mitte Februar bis Ende April an Gewicht 17 kg abgenommen haben) und blass. Das rechte Bein von den Knöcheln bis Mitte des Schenkels geschwollen, bei Druck giebt er keine Empfindlichkeit an, aber es bleibt eine deutliche Vertiefung in der Haut bestehen. Die inneren Organe bieten nichts bemerkenswerthes. Der Harn, sp. G. 1,039 giebt deutliche Zuckerreaction. Ich verschrieb ihm bis auf weiteres nichts, um einige Tage das Verhältniss der Harnsecretion und den Zuckergehalt bei gewöhnlicher Diät beobachten zu können. Es zeigte sich, dass die Harnsecretion ungefähr 2600 ccm per Tag war, der Zuckergehalt wurde von Dr. Forsberg in seinem Laboratorium auf 8,8 pCt. festgestellt. Am 19. Mai verordnete ich, dass er nur Fleisch, Käse und Eier essen und nur Selters oder Sodawasser trinken dürfe. Am 22. Mai, drei Tage später, war das sp. G. noch 1,032, aber eine Reaction auf Zucker war nicht mehr zu erhalten. Pat. wurde ermahnt, dieselbe Diät inne zu halten und am 28. Mai, als ich den Harn wieder untersuchte, war das sp. G. 1,024 und kein Zucker mehr nachzuweisen. Noch am 6. Juni nahm ich eine erneute Untersuchung vor, ohne Zucker antreffen zu können. Auf

meine Aufforderung reiste Pat. darauf nach Karlsbad, wo er 4 Wochen zubrachte. Nach brieflicher Mittheilung von Dr. Kleen, der ihn dort behandelte, trat kein Zucker in seinem Harn während seines Aufenthaltes in Karlsbad auf, auch nicht, wenn er versuchsweise aufgefordert, reichlich Zucker und andere vegetabilische Nahrung genossen hatte. Am 15. Juli kehrte er aus Karlsbad zurück, war bedeutend stärker, fühlte sich in jeder Beziehung gesund und war der Harn zuckerfrei. Auch die Anschwellung des Beines hatte allmählich nachgelassen. Mitte März dieses Jahres (1891) erhielt ich einen Brief vom Pat. und soll sein Harn die ganze Zeit frei von Zucker gewesen sein, obwohl er jegliche Art von Speisen genossen hat, und ist er auch sonst gesund gewesen.

Dieser Fall weicht, wie ersichtlich, bedeutend von dem ab, was man sonst bei Diabetes beobachtet. Statt dass die Krankheit schleichend und langsam beginnt, finden wir ein plötzliches Auftreten der Krankheit. Pat. kann mit grosser Sicherheit den Tag genau angeben, wo er anfing, an Durst und vermehrter Harnsecretion zu leiden. Ebenso ungewöhnlich wie der Anfang ist auch der schnelle Verlauf der Krankheit, zur, wie es wenigstens bis jetzt scheint, vollständigen Wiederherstellung. Davon, dass der Harn bei gewöhnlicher gemischter Diät 8,8 pCt. Zucker enthielt, verschwand nach dreitägiger absoluter Enthaltsamkeit von stärkehaltiger Nahrung der Zuckergehalt vollständig aus dem Harn, trotzdem Pat. schon in Karlsbad und auch später Amylacea verzehrte. und konnte auch nie wieder aufgefunden werden. In aetiologischer Hinsicht bietet der Fall auch manches Interessante. Wie bekannt, ist beobachtet worden, dass Diabetes mellitus bisweilen nach acuten Infectionskrankheiten aufgetreten ist. Da kein anderes aetiologisches Moment aufzufinden war und die Krankheit ganz acut, zu einer Zeit, wo er sich noch an den Folgen der Influenza erkrankt hielt, auftrat, scheint es mir am Wahrscheinlichsten, dass die Krankheit hier als Folge der Influenza aufgefasst werden muss. Auch der schnelle Verlauf des Falles scheint mir darauf hinzuweisen, dass ein anderes aetiologisches Moment als in gewöhnlichen Fällen zu Grunde lag, wo ein solcher schneller Verlauf zur Wiederherstellung als selten aufgefasst werden muss.

XV.

Der Bacillus der Influenza.

Von

Dr. med. Ludwig Letzerich,

Arzt in Wiesbaden.

I.

Schon während der Pandemie der Krankheit vor zwei Jahren beschäftigte ich mich mit der Erforschung eines bestimmten Krankheitskeimes der Influenza, ohne indessen auch nur einigermassen zu einem sicheren Resultate zu kommen.

Am Anfange des Monats December des verflossenen Jahres, als die ersten Erkrankungen an der epidemischen Grippe in meine Behandlung kamen, nahm ich die Untersuchungen wieder auf, welche endlich nach vieler Mühe und Arbeit zu sicheren Resultaten führten. Es stellte sich bei den Untersuchungen heraus, dass die Bacillen ganz eigenartige Organismen darstellen, welche von allen anderen Keimen ähnlicher Art weit verschieden sind. Es betreffen diese Verschiedenheiten nicht allein die Gestalt, die, wenn ich so sagen darf, eigenartige innere Structur, sondern auch das eigenthümliche Verhalten zu Methylviolett bei einfacher Färbung.

Die Bacillen finden sich constant im Blut, constant in dem Bronchialschleim, sobald sich ein hochgradiger Catarrh oder eine Entzündung der Schleimhaut der Trachea oder der Bronchien eingestellt hat. In schweren Fällen ist der Sekret der Trachea oder der Bronchien dünnflüssig, wässrig, blutig tingirt. In solchen Fällen finden sich in dem Secrete grosse Mengen dieser Organismen. Ueberhaupt ist es bemerkenswerth, dass während der Fieberexacerbationen sowohl in dem Blute als auch in dem Bronchialschleim die Zahl der Bacillen bedeutend vermehrt erscheint, dass sie aber während des Krankheitsverlaufes nie ganz fehlen.

Sectionen von an Influenza Verstorbenen habe ich nicht machen können. Ich kann demgemäss nicht angeben, ob irgend ein Organ des menschlichen Körpers eine besondere Brutstätte für die Bacillen darstellt. Soviel ist jedoch sicher, dass das Blut dasjenige flüssige Gewebe darstellt, in welchem dieselben wuchern und zu den Allgemeinerscheinungen Veranlassung geben, wie sie thatsächlich beobachtet worden. Auf der andern Seite aber lässt sich nicht von der Hand weisen, dass die localen Krankheitserscheinungen von Seiten der verschiedensten Organsysteme Localisationsheerde vermuthen lassen. Dazu gehören in erster Linie die neuralgischen Schmerzen der Intercostalnerven, Bronchitiden, Pneumonien, neben allgemeiner Schwäche der Gesammtmuskulatur; dann die Kopfschmerzen, Diarrhoen etc., welche als Begleiterscheinungen sehr oft die Kranken belästigen. Bei hochgradiger Tracheitis sowie starker Bronchitis habe ich oft ein in verschiedenen Intervallen auftretendes

Auswerfen von wässrig blutigem Sekret beobachtet, welches grosse Aehnlichkeit mit hypostatischen Sputis zeigte. Gerade diese Fälle kamen in der letzten Zeit sehr häuffg zur ärztlichen Cognition.

Die Reconvalescenz zog sich, nach einigermossen intensiver Erkrankung sehr in die Länge. Recidive wurden sehr häufig, bei zu frühem Verlassen des Bettes oder des Krankenzimmers, beobachtet.

II.

Den früheren Forschern erging es mit dem Aufsuchen der der Influenza zu Grunde liegenden Organismen wie mir es passirte in den 70er Jahren, als kleine Epidemien einzelne Gegenden Deutschlands heimsuchten. Das was wir durch Culturen erhielten, waren Streptokokken, Staphylokokken und mehr oder weniger grosse Mikrokokkencolonien. Das energische Wachsthum, namentlich der Streptokokken, gab zu der Vermuthung Veranlassung, dass diese in inniger Beziehung zu der Influenza ständen. Es hat sich indessen herausgestellt, dass diese Annahme unzutreffend gewesen und zwar schon deshalb, weil dieselben Gebilde fast überall in dem Bronchialsekret nicht allein, sondern auch in dem Schleim der Mund-Rachenhöhle und der Trachea zu finden waren und ebenso bei Culturen eine ausserordentliche Vermehrungsfähigkeit zeigten.[1])

Seitdem wir nun durch die geniale Forschungsmethode von R. Koch Mittel und Wege in die Hand bekommen, in exacterer Weise bei solchen Untersuchungen vorzugehen, habe ich die früher begonnenen, dann verlassenen Forschungen, Anfangs December 1891 wieder aufgenommen.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die Influenza eine Allgemeinerkrankung ist und speciell als eine Erkrankung des flüssigen Gewebes, des Blutes bezeichnet werden kann, untersuchte ich letzteres nach folgender Methode:

In den sehr vorsichtig desinficirten Vorderarm sowie in den Oberschenkel eines fiebernden Kranken wurde eine gut sterilisirte Platinnadel eingestochen, die ausgetretenen kleinen Blutströpfchen mit sterilisirten Platinschaufelchen aufgenommen, auf sterilisirte Deckgläschen aufgestrichen und mit andern sterilisirten Deckgläschen abgezogen. Dann wurden die Deckglaspräparate unter Schutzverschluss getrocknet, durch die Flamme einer Spirituslampe hindurchgezogen und mit Methylviolett gefärbt.

Bei der Durchmusterung der Präparate konnte ich anfänglich in dem etwas wolkig, steifig-granulösen Serum nichts besonderes erkennen, ebenso in den Zellen. Endlich nach ruhiger Beobachtung fielen mir sehr feine matte bacilläre Gebilde auf, die aber kaum etwas von dem Farbstoff aufgenommen hatten. Sie fanden sich constant, in allen Präparaten ohne Ausnahme. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Bacillen sich intensiver färben, wenn sie in einer erwärmten Farblösnng längere Zeit verweilen. Mit einer neuen Serie solcher Präparate versuchte ich diese Methode mit dem Erfolge, dass in der That sehr feine Bacillen in mitunter grosser Anzahl gesehen wurden; Fig. III. Eine sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit verdient schon hier erwähnt zu werden, dass nämlich die Zellen, wie immer, die blauviolette

1) Im Jahre 1879 hatte ich in dem 12. Bande des Archivs für experimentelle Pathologie und Pharmakologie unter dem Titel „Untersuchungen über die morphologischen Unterschiede einiger pathogenen Schistomyceten" eine Photographie über Influenzacultur in Gallerte beigegeben, Fig. IV. der Tafel, in welcher lebende Influenzabacillen (3 Stäbe) zu sehen sind, überwuchert durch Staphylokokken, diesen Bacillen damals aber keine weitere Bedeutung beigelegt.



Farbe zeigten, das Serumeiweiss mit einem Stich ins röthliche und die Bacillen schon röthlich, fast matt rosenroth gefärbt erschienen. (Homogen. Immers., Ocular 2 Zeiss). Die Aufnahme des Farbstoffes ist demnach keine begierige von Seiten der Organismen, sie ist vielmehr an bestimmte Bedingungen geknüpft und erscheint dann noch in etwas veränderter Nuance. Ein ähnliches Verhalten habe ich bei anderen Bacillen nie gesehen.

Bacillus influenzae. Diagnose.

Fundort.	Im Blut und in dem Sekret der Bronchialschleimhaut.
Form, Anordnnng.	Kleinste, feine Bacillen, selten hintereinander liegend, als kleine Kettchen.
Platten-Stichculturen. Auf Kartoffeln.	Nicht gelungen. Nach 24 Stunden Vermehrung, dann durch Erblassen Verminderung, helle kleine Tröpfchen oder sehr kleine erhabene Streifchen erzeugend, bald verschwindend.
Temperaturverhältnisse.	Bei 30—37° C. ziemlich lebhaft sich vermehrend (Kartoffel).
Schnelligkeit des Wachsthums.	Ziemlich rasch.
Sporenbildung.	Nicht beobachtet.
Verhalten zur Gelatine.	Kein Erfolg.
Verhalten zu Farbstoffen.	Methylviolett erwärmt, Färbung nicht leicht mit einem Stich ins Rothe (meist matt-rosenroth), Enden etwas dunkler gefärbt.
Pathogenesis.	Mir unbekannt.

Was die Grösse und Gestalt der Influenzabacillen betrifft im Vergleich mit andern bekannten Bacillen, so kann ich eine gewisse Aehnlichkeit mit den Bacillen der Mäusesepticämie nicht leugnen. Meist sind sie etwas kürzer als diese, öfters aber auch von gleicher Länge. Da ich selbst keine Präparate der Mäusesepticämiebacillen besitze, sind die Vergleiche nach den vorzüglichen Abbildungen von R. Koch angestellt worden. Es bezieht sich dieser Vergleich aber nur auf Fig. III. bei gleicher Vergrösserung nach Zeiss.

Fig. III.



In dem Blute finden sich die Bacillen in der Regel zerstreut vor, viel seltener sind kleine Anhäufungen sichtbar. Die mikroskopischen Bilder zeigen ein so charakteristisches Ansehen, dass man geradezu von natürlichen Reinculturen sprechen

kann, da die Gegenwart anderer Organismen, welche zu Verwechselungen und Irrthümern Veranlassung geben könnten, gänzlich ausgeschlossen ist.

Betrachtet man die Influenzabacillen bei stärkerer Vergrösserung (Homogen. Immers. Ocular II. Leitz), so erscheinen die Blutbacillen als sehr zarte, fast protoplasmatische Gebilde, dabei scharf contourirt, welche an einem oder an beiden Enden etwas stärker als in der Mitte von dem Farbstoff tingirt erscheinen; Fig. I. Es sind dies so instructive Bilder, wie man sie kaum aus den besten Reinculturen gewinnen könnte.

Fig. I.



Bei der Anwendung sehr starker Vergrösserungen (Homog. Immers. Ocular 12 Zeiss) ist, trotz der scharfen Contouren die ausserordentlich zarte, protoplasmatische Beschaffenheit der Bacillen sehr deutlich zu erkennen, Fig. IV. Die Färbung erscheint bei dieser Vergrösserung schwach bläulich violett. Auch sind die stärker tingirten Enden, welche, wie es scheint, von einer dichten Anhäufung von Protoplasma bedingt sind, sehr deutlich.

Fig. IV.

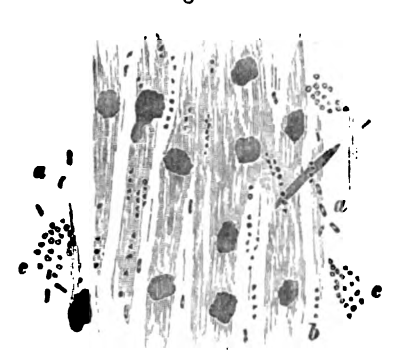


Als ich meine sehr zahlreichen Blutuntersuchungen beendigt hatte, erhielt ich durch politische Zeitungen Kenntniss von den Untersuchungen Pfeiffer's, nach welchen in dem Bronchialsekret diese bestimmte Bacillenart gefunden worden sei. Da mir nun eine Anzahl an Influenza Erkrankter zu Gebote stand, versuchte auch ich die Gegenwart jener Bacillen zu erforschen. Eine Untersuchungsmethode war nicht angegeben, und so versuchte ich ebenso wie bei den Blutuntersuchungen zu verfahren.

Schon das erste Präparat zeigte die charakteristischen Bacillen in ziemlich grosser Anzahl, genau in derselben Weise, wie ich sie in dem Blute gefunden hatte, Fig. II. In den 35 weiteren Präparaten fehlten sie nie. Somit konnte ich mit Sicherheit die Angaben von Pfeiffer bestätigen. Ich fand aber auch, dass die sehr kurzen Formen der Influenzabacillen hier und da dicht hintereinander gelagert erschienen, wodurch bei oberflächlicher Betrachtung angenommen werden konnte,

als seien gegliederte Kettchen vorhanden, deren einzelne Glieder endständige Sporen enthielten. Bei näherer und aufmerksamer Beobachtung aber war es leicht, den wahren Sachverhalt zu erkennen.

Fig. II.



Trotz der häufigen Gegenwart anderer Mikroorganismen in den Sputis, Streptococcen, Fig. IIb, und Mikrococcen, Fig. IIc, waren die Influenzabacillen, Fig. IIa, an Gestalt und Färbung leicht zu erkennen.

Von grosser Wichtigkeit sind die Beobachtungen Pfeiffer's, wonach die Bacillen in das peribronchitische Gewebe eindringen und sogar bis auf die Oberfläche der Pleura gelangen, woselbst sie in zwei obducirten Fällen gewissermassen in Reincultur angetroffen wurden. Hierdurch erhält meine oben ausgesprochene Ansicht eine wesentliche Stütze. Hierin haben demnach auch diese Bacillen, wie die der verschiedensten Infectionskrankheiten, das gemein, dass sie sich localisiren können und durch ihre Wucherungen sowohl, als auch durch die von denselben gebildeten Ptomainestoffe, in delitärer Weise auf den menschlichen und thierischen Körper einwirken.

Eine sehr grosse Anzahl von mir vorgenommener Controlluntersuchungen, welche die Zahl 50 weit übersteigt, zeigten, dass bei keiner anderen Krankheit, namentlich Infectionskrankheiten (Scarlatine, Morbillen, Diphtherie, Pneumonie), ferner bei den verschiedensten Catarrhen der Luftwege, der Nase und des Rachens etc., ähnliche Bacillen weder im Blute noch auch in dem Sputa zu finden waren. Sie finden sich nur in dem Blute und in dem Bronchialschleim der Influenzakranken. Demnach müssen die charakteristischen Bacillen in einer innigen Beziehung zu der Influenza stehen und sind als die Erreger der Krankheit anzusprechen.

Ueber die Resultate meiner Culturversuche kann ich nur wenig berichten. Gallerteculturen sind mir absolut nicht gelungen. Nach dem Aufstreichen von

---

Während ich die Resultate meiner Untersuchungen niederschreibe, wird mir eben die No. 5 der „Allgemeinen medicinischen Centralzeitung" gebracht, in welcher ich die Referate über die Arbeiten von Pfeiffer, Kitasato und Canon finde. Es freut mich, die Resultate dieser Forscher, was die Befunde betrifft, bestätigen zu können. Noch mehr aber freut es mich, dass dieselben, was Culturen etc. anbelangt, viel weiter gekommen sind, als ich. Es eröffnet sich für die Erkenntniss der Influenza hierdurch ein weites Gesichtsfeld, welches zu einem streng wissenschaftlichen Abschluss führen, nicht allein der Wissenschaft als solcher gegenüber, sondern auch in hygienischer Beziehung, und den Kranken selbst zum Segen gereichen wird. Wir sehen mit Spannung den ausführlichen Publicationen der genannten Forscher entgegen.

Bronchialschleim auf Kartoffeln fand, wie es schien, in etwa 24 eine kleine Vermehrung der Bacillen statt, die aber schon nach 48 Stunden von den Streptococcen und Micrococcen überwuchert waren. Umsomehr sind die Resultate der Culturversuche der oben genannten Forscher von weittragender Wichtigkeit. Hoffentlich werden wir über die Methode der Culturen mit pathologischen Experimenten recht bald ausführliche Arbeiten erhalten.

Nachträge.

Durch fortgesetzte Untersuchungen habe ich Resultate erhalten, welche eine wesentliche Stütze für die Wahrheit meiner Angaben in dem obigen Aufsatze darstellen. Die Constanz der näher zu bezeichnenden Verhältnisse ist so frappant und so charakteristisch, dass auch der grösste Pessimist in solchen Fragen befriedigt die Consequenzen, die aus den Beobachtungen und Untersuchungen sich ergeben, anerkennen muss, selbst ohne diese Beweise unterstützenden pathologischen Experimente. Ich zweifle nicht daran, dass diese Experimente gelingen werden, wodurch dann die ganze Influenzafrage in einen festen Rahmen gefasst würde. Den, freilich sehr kurzen Nachrichten von Pfeiffer, Kitasato und Canon entsprechend, ist ja ein Schritt weiter zum Experiment durch gelungene Reinculturen gemacht worden, aber die Resultate, die Erfolge, stehen zur Zeit noch aus. Mir sind Reinculturen nicht gelungen, aber auf Kartoffeln habe ich die Vermehrung der Bacillen studiren können und zwar in den ersten 24, 36 und 48 Stunden nach der Ueberimpfung von Bronchialschleim. Leider stand mir das an und für sich schon reine Material, das Blut von Kranken — natürliche Reinculturen — in hinreichender Menge nicht mehr zur Verfügung. In den Impfstrichen und -stichen entwickelte sich eine fast glashelle, gallertige Substanz, in welcher Bacillen gefunden wurden, welche zu mehr oder weniger langen Fädchen ausgewachsen waren, an denen, wie es mir schien, theilweise eine Abschnürung in die beschriebenen Bacillen standfand. Das ist aber auch alles, was ich einigermassen deutlich sehen konnte. Nach 48 Stunden hatten die Streptococcen und Micrococcen die gallertartige Substanz derart überwuchert, dass von einer sicheren weiteren Beobachtung keine Rede mehr sein konnte, geschweige denn ein auch nur einigermassen brauchbares Material zu pathologischen Experimenten zu erlangen.

Dagegen aber haben die fortgesetzten Untersuchungen des Blutes je ein und desselben Kranken während des ganzen Krankheitsverlaufes zu sehr wichtigen, beweisenden Resultaten geführt. Schon oben hatte ich gesagt, dass die Bacillen keine grosse Neigung haben, sich mit den gebräuchlichen Farbstoffen zu inbibiren, d. h. dass sie dieselben nur schwer und nur unter bestimmten Umständen aufnehmen. Besonders gilt dies von einer schwach alkoholischen wässerigen Lösung von Methylviolett. Auf einfaches Durchziehen durch den Farbstoff reagiren die Bacillen gar nicht, erst dann, wenn die homogenisirten Präparate in einer erhitzten dampfenden Lösung des Methylviolett 2—3 Minuten verweilen. Nun haben die Organismen die auffallende Eigenthümlichkeit, nicht die Farbe wie sie ist aufzunehmen, sie erscheinen vielmehr in röthlicher, oft hellrosarother Farbe. Nur bei denjenigen Bacillen, bei welchen Protoplasmaverdichtungen an einem oder beiden etwas kuppelförmigen Enden stattgefunden haben, kommt an diesen Stellen eine röthlichviolette Nuancirung vor, wodurch verwaschene dunkle Erdparthien sichtbar werden. Dies ist bei sehr starken, guten Vergrösserungen mit Abbe'schem Beleuchtungsapparat deutlich zu constatiren. Durch dieses Verhalten sind sie in Sekreten, wie z. B. in Bronchialschleim, in welchem Streptococcen ähnliche Gebilde etc. fast immer vorkommen, deutlich zu unterscheiden.

Am Anfange der Krankheit finden sich oft, wenn auch zerstreut, grosse Mengen der Bacillen im Blute, im weiterem Verlaufe nahmen sie allmählich an Zahl ab und endlich wird der Farbstoff nach der geschilderten Behandlung von denselben fast gar nicht mehr aufgenommen; sie sind dann nur als mattröthliche Gebilde kaum zu erkennen, um schliesslich ganz zu verschwinden. Dies vollzieht sich bei reiner Influenza, ohne Complicationen, in 5, 8, 10 bis 14 Tagen. Bei Complicationen von Seiten der Athmungsorgane können nach wiederholter Untersuchung noch einzelne Bacillen nach 3 Wochen in dem Blute gefunden werden.

Aus diesen weiteren Untersuchungen geht demnach hervor, dass mit dem Beginn der Krankheit ganz charakteristische Bacillen in dem Blut auftreten und bis zur Heilung dieselben zu finden sind; später fehlen sie im Blute.

Demnach stehen diese Organismen in einem innigen Zusammenhang mit der Krankheit und sind wohl als die Ursache derselben zu bezeichnen. Sie sind es, wodurch höchst wahrscheinlich eine Weiterverbreitung in so hohem Masse möglich ist, wie wir dies aus den Epi- resp. Pandemien in den letzten Jahren erlebt haben. Als sehr kleine, protoplasmatische Bacillen finden sie eine leichte Verbreitung durch die Luft, namentlich in Gebäuden im trockenen Zustande. Auch scheint gerade in der genannten, protoplasmatischen Beschaffenheit eine gewisse Widerstandsfähigkeit begründet zu sein.

Im frischen, lebenden Zustande unter Humor aq. erscheinen die Bacillen mit hellem Protoplasma und scharfer Contour. Sie stellen kurze, verhältnissmässig dicke Stäbchen dar, welche zum Theil eine schwache ovoide Form zeigen.[1] Am deutlichsten ist diese Form ausgeprägt bei denjenigen Bacillen, bei welchen an einem oder beiden Enden dunkler schraffirte Protoplasmaanhäufungen stattgefunden haben. Dieselben Formen sind auch im gefärbten Zustande deutlich zu erkennen. Eine Bewegung habe ich nicht wahrnehmen können.

Was meine therapeutischen Erfahrungen betrifft, so kann ich diese an dieser Stelle nicht näher besprechen. Ich behalte mir vor, später darüber zu berichten.

---

1) Photogramm von 1879 entsprechend.

XVI.

Kritiken und Referate.

1.

Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Gesammelte Mittheilungen herausgegeben von Prof. Paul Ehrlich. Erster Theil. Berlin 1891. Verlag von A. Hirschwald.

Seit den Untersuchungen Virchow's über die Leukaemie und Max Schultze's über die Leukocyten sind es entschieden die Arbeiten Ehrlich's gewesen, denen wir am meisten Förderung verdanken für die Erkenntniss der Histologie und Klinik des Blutes. Die von Ehrlich eingeführte „farbenanalytische Methode“ hat der Blutuntersuchung neue Wege gewiesen, sie hat gestattet, nicht nur unter dem Heer der Leucocyten die schon bekannten Arten genauer zu unterscheiden, sondern auch ganz neue, bis dahin unsichtbare Eigenschaften und Unterscheidungsmerkmale an ihnen zu erkennen; auch die Lehre von den rothen Blutkörperchen und von den Bindegewebszellen ist durch Ehrlich's Färbemethoden in massgebender Weise bereichert worden. Ganz besonders folgenschwer war die Entdeckung Ehrlich's, dass im Protoplasma der meisten Leukocyten sowie auch mancher Bindegewebszellen sich feinste Körnchen nachweisen lassen, welche gegen bestimmte Farbstoffgruppen ein charakteristisches und constantes Verhalten zeigen. Es hat sich bald herausgestellt, dass diesen Entdeckungen Ehrlich's nicht nur ein theoretisches Interesse zukommt, sondern dass sie auch eine grosse practische, d. i. diagnostische Bedeutung haben.

Von den zahlreichen Forschern, welche ihr Interesse diesen Untersuchungen Ehrlich's zugewandt haben, und die mit den von ihm gefundenen Methoden weiter arbeiten wollten, ist es stets beklagt worden, dass diese Arbeiten an zerstreuten und zum Theil schwer zugänglichen Stellen niedergelegt waren, und dass Ehrlich einige seiner wichtigsten Mittheilungen in den Dissertationen seiner Schüler mehr verborgen als veröffentlicht hatte. Wiederholt ist deshalb der Wunsch geäussert worden, Ehrlich möge seine Forschungsergebnisse und seine Methoden als ein geschlossenes Ganzes in leicht zugänglicher Weise der Oeffentlichkeit übergeben. Es ist freudig zu begrüssen, dass der Verfasser sich nunmehr entschlossen hat, diesem Wunsche Folge zu leisten.

In dem vorliegenden Buche hat der Verfasser nicht, wie von mancher Seite gehofft worden war, eine zusammenfassende Darstellung seiner Untersuchungsresultate und eine Anweisung im Gebrauch seiner Tinctionsmethoden gebracht, sondern er hat es vorgezogen, die wichtigsten der von ihm und seinen Schülern bereits veröffentlichten einschlägigen Arbeiten gesammelt mitzutheilen.

Diese Art der Darstellung hat den Vortheil, dass dadurch die Entwickelung der Ehrlich'schen Lehren gezeigt und dass in überzeugender und authentischer Weise die Priorität Ehrlich's in einer Reihe hierhergehöriger Fragen nachgewiesen wird.

Der vorliegende „erste Theil" des Buches enthält die ersten grundlegenden Mittheilungen Ehrlich's über die Granulationen der Mastzellen und den Leukocyten, die er in den Jahren 1878 und 1879 in den Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft niedergelegt hat, dann die vielcitirten Dissertationen von Westphal über Mastzellen, von Spilling über Leukaemie und von Schwarze über eosinophile Zellen.

Daran reihen sich 6 Arbeiten Ehrlichs, unter denen wohl die wichtigste die auf Seite 42 abgedruckten „methodologischen Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Leukocyten" darstellen.

In dieser hat Ehrlich seine Eintheilung der Farbstoffe in saure, basische und neutrale niedergelegt, ausserdem in grossen Umrissen seine Eintheilung der Leukocyten und eine Reihe klinischer Blutbefunde bei Anaemien und Leukaemien dargestellt. In den darauf folgenden, meist kürzeren Mittheilungen wendet sich der Verfasser noch besonders den grossen mononucleären Zellen und der neutrophilen Granulation zu, deren grosse diagnostische Bedeutung an einschlägigen Krankheitsfällen und Sectionsresultaten bewiesen wird. Zwei andere Arbeiten Ehrlich's beschäftigen sich mit der Physiologie und Pathologie der rothen Blutkörperchen, ganz besonders mit den Eigenschaften des Discoplasmas, mit den kernhaltigen Blutkörperchen, sowie mit den geistreichen und bisher viel zu wenig gewürdigten Experimenten Ehrlich's über paroxysmale Haemoglobinurie.

Den Schluss des Buches nimmt eine Polemik gegen Altmann ein.

In dem zweiten Theil des Buches, der mit Spannung zu erwarten ist, soll neben anderen bisher unveröffentlichen Mittheilungen eine Arbeit Kurloff's über die Functionen der Milz Platz finden. Vielleicht entschliesst sich Ehrlich in diesem zweiten Theil auch noch die Dissertation Einhorn's zu veröffentlichen. Ausserdem würde es gewiss von vielen Seiten freudig begrüsst werden, wenn der Verfasser eine eingehende Beschreibung der von ihm erfundenen und benutzten Methoden zur Untersuchung des Blutes und ihrer practischen Bedeutung am Krankenbette geben wollte. Es ist dies um so mehr zu wünschen, da in den letzten Jahren mehrfach Arbeiten erschienen sind, welche die Methoden und Forschungsergebnisse Ehrlich's in modificirter und keineswegs immer verbesserter Weise, bisweilen unter Verdunkelung der Autorschaft vorgebracht haben.

Das vorliegende Buch Ehrlich's bedarf keiner Empfehlung; es wird allen denjenigen ein unentbehrliches Hülfsmittel sein, welche, wie der Referent, von der grossen wissenschaftlichen und praktisch-ärztlichen Bedeutung der Ehrlich'schen Entdeckungen durchdrungen sind. Fr. Müller-Breslau.

2.

Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Unter Benutzung der von C. Westphal hinterlassenen Untersuchungen bearbeitet und herausgegeben von Dr. E. Siemerling, Privatdocent in Berlin. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1891. Supplement.

Die Untersuchungen über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln, welche Westphal in den letzten Lebensjahren angestellt und von welchen er in den Jahren 1887—89 bereits einige Mittheilungen gegeben hatte, fortzuführen

und zu Ende zu bringen, nachdem Krankheit und Tod die Arbeit des Unermüdlichen abgeschnitten hatten, — diese Aufgabe hat Siemerling in echt Westphal'schem Sinne, mit musterhafter Gründlichkeit und Genauigkeit der Untersuchung, Beschreibung und Schlussfolgerung, gelöst.

Nach einer noch vom Verstorbenen entworfenen Einleitung, welche die Geschichte der zu behandelnden Affektion schildert, folgt die klinische Beschreibung und anatomische Untersuchung der acht Fälle, welche der Beobachtung und Bearbeitung zu Grunde gelegen haben. Was die Ergebnisse der Untersuchungen betrifft, so kann hier nur einzelnes hervorgehoben werden. Aus dem Vergleiche der Befunde bei Fällen mit Ptosis und bei solchen ohne Ptosis zieht S. den Schluss, dass eine bestimmte Zellengruppe, welche mit der von Böttiger als Trochlearis-Hauptkern angesprochenen anscheinend identisch ist und nach S. den ventralen hinteren Beginn des Oculomotorius-Kerns darstellt, wahrscheinlich den Kern des Levator palpebrae bildet. Die Angaben über die Lagerung und Auffassung der verschiedenen Gruppen des Oculomotorius-Kerns können hier nicht im einzelnen wiedergegeben werden. S. spricht sich nach seinen Befunden gegen die von Mauthner vertretene Annahme von dem Nichtvorhandensein der Trochlearis-Kreuzung aus.

Bezüglich des Wesens der Erkrankung findet S., dass es sich in der Mehrzahl der Fälle wohl um einen primären, in den Ganglienzellen sich etablirenden Process handle, welcher in einer Atrophie der Zellen und Fasern besteht. Der zuweilen vorkommenden Ependymitis ist für das Zustandekommen der Kernzerstörung erst eine Bedeutung in zweiter Linie beizumessen. Die Atrophie der Nervenwurzeln und Muskeln ist von der nuclearen Atrophie abhängig. Das Bild der chronischen progressiven Ophthalmoplegie zeigte sich in den untersuchten Fällen durch drei verschiedene anatomische Veränderungen bedingt: 1. durch Kernerkrankung mit Betheiligung der zugehörigen Nerven und Muskeln; 2. durch Affection des Nerven und Muskels bei intaktem Kern; 3. durch sklerotische Herde im Verlaufe der intramedullären Nervenwurzeln bei sonst intakten Kernen, Nerven und Muskeln.

Indem S. die Literatur-Angaben kritisch bespricht, gelangt er zu dem Schluss, dass der rein peripherische Sitz der Läsion mindestens sehr selten ist. Weiterhin theilt er interessante Details über die histologische Untersuchung der Augenmuskeln sowie über die Mitbetheiligung des N. opticus und anderer peripherischer und centraler Gebiete (Trigeminus, Hypoglossus, des Rückenmarks etc.) mit. In den sich nunmehr anschliessenden klinischen Betrachtungen hebt S. hervor, dass es sich bei der chronischen progressiven Ophthalmoplegie nicht um sogenannte Blicklähmungen handle; „sondern, ohne sich um die funktionelle Zusammengehörigkeit der Muskeln zu kümmern, befällt die Lähmung in wechselnder Intensität fortschreitend bald diesen, bald jenen Muskel, lässt gelegentlich den einen oder den anderen frei.“

Die Frage nach einem charakteristischen Symptom für die Nuclearlähmung muss einstweilen noch offen bleiben.

Bezüglich der Aetiologie bemerkt S. auf Grund anatomischer Untersuchungen von Oppenheim und ihm selbst, dass eine Mitwirkung der Syphilis für die Kern-Erkrankung sich nicht in Abrede stellen lasse.

Den Schluss der Arbeit bildet eine tabellarische Zusammenstellung der bei den acht Fällen erhobenen klinischen und anatomischen Befunde sowie ein 224 Nummern umfassendes Literatur-Verzeichniss. Auf 12 schön ausgeführten Tafeln sind die wichtigsten Befunde abgebildet.

Goldscheider.

3.

O. **Langendorff**, a. o. Professor an der Universität Königsberg. **Physiologische Graphik.** Ein Leitfaden der in der Physiologie gebräuchlichen Registrir-Methoden. Leipzig und Wien. 1891.

Nachdem Verf. in drei einleitenden Kapiteln den Begriff und die geometrische Darstellung der Funktionen sowie das Prinzip der Selbstregistrirung besprochen und mit Beispielen erläutert hat, beschreibt er im allgemeinen Theile die in Anwendung kommenden wichtigsten Registrir-Apparate, Schreib-Vorrichtungen, optische Curven-Zeichnung, endlich die Ausmessung, Correction und überhaupt die Verwerthung der Curven. Im speciellen Theil werden die Methoden der Chronographie und Signalschreibung, der graphischen Untersuchung des Herzens, Gefässsystems, der Plethysmographie, der Athembewegungen, der Muskelcontraction besprochen.

Die Beschreibungen sind durchweg knapp und klar gehalten, durch eine sehr grosse Zahl von Abbildungen verdeutlicht und überall mit praktischen Ratschlägen und Winken für den Gebrauch versehen. Das Buch wird sich voraussichtlich nicht blos im physiologischen, sondern auch im Laboratorium der Klinik Freunde erwerben.

Goldscheider.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XVII.

Experimentelle Beiträge zur Innervation des Magens.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Prof. Dr. L. Oser in Wien.

I. Zur Innervation des Pylorus.

Meine Versuche aus dem Jahre 1884[1]) über die Innervation des Pylorus haben zu dem Resultate geführt, dass der Vagus den Pylorusring verengert, und der Splanchnicus denselben erweitert.

Diese Resultate wurden in der Weise gewonnen, dass in den Pylorus vom Duodenum aus eine, wie ich sie nannte, myographische Zange eingeführt wurde, mittelst deren es möglich war, die Contractionen und Erweiterungen des Pylorus graphisch darzustellen.

Als Ergänzung dieser Versuche möchte ich hier anführen, dass ich mich noch auf eine andere sehr einfache Weise von diesem Verhalten überzeugen konnte. Wenn man nämlich vom Duodenum aus den Finger in den Pylorus einführt, so gelingt es unter einer bestimmten Kraftanstrengung, welche im Stande ist, den jeweiligen Pylorustonus zu überwinden, in den Magen zu gelangen. Wenn man aber den Vagus reizt, so fühlt der eindringende Finger sofort einen viel stärkeren Widerstand und es braucht einen grösseren Kraftaufwand, um in den Magen einzudringen. Reizt man hingegen den Splanchnicus, so fühlt man deutlich die Erschlaffung des Pylorus, und der Finger dringt ohne Widerstand in den Magen ein.

Wenn auch die Ergebnisse meiner Versuche insofern feststehen, als aus denselben die Beziehung erhellt, in welcher der Pylorusring zum Vagus und Splanchnicus steht, so konnte doch gegen dieselben der Einwand erhoben werden, dass die Versuchsanordnung insofern nicht physiologischen Verhältnissen entspricht, als ununterbrochen sich ein Fremdkörper im Pylorus befand.

1) Ueber die Innervation des Pylorus. Jahrbücher der k. k. Ges. d. Aerzte. 1884.

Von dieser Erwägung ausgehend, habe ich es unternommen, das Verhalten des Pylorusringes gegen seine Nerven mittelst einer Methode zu prüfen, bei der Rücksicht darauf genommen wird, dass die physiologischen Bedingungen vollständig erfüllt werden.

Die Methode bestand im Wesentlichen in Folgendem:

Der Magen wurde vom Oesophagus aus mit Wasser von Körpertemperatur unter bekanntem Drucke gefüllt und in den Anfangstheil des Jejunum ein Rohr eingebunden, das aus der Bauchhöhle frei hervorragte, und aus dem der Mageninhalt frei abfliessen konnte. Es wurde die Ausflussgeschwindigkeit des letzteren nach einer im Ludwig'schen Laboratorium gebräuchlichen Methode bestimmt, die darin besteht, dass man die Flüssigkeit in den einen Schenkel eines U-Rohres einfliessen lässt, in dessen anderem Schenkel sich ein Schwimmer befindet, der die Geschwindigkeit, mit der die Flüssigkeit ausfliesst, auf einem Kymographion registrirt. Auf diese Weise erhält man, wenn Flüssigkeit aus dem Pylorus strömt, aufsteigende Linien, die um so steiler ausfallen, je rascher der Strom fliesst. Bei langsamem Ausfliessen ist der Neigungswinkel ein sehr spitzer, und wenn in Folge des Pylorusverschlusses der Strom versiegt, wird eine Horizontale geschrieben.

Aus den zahlreichen Versuchen, die ich mit dieser Methode im Laufe der letzten Jahre angestellt habe, ergaben sich folgende allgemeine Resultate:

1. Das Verhalten des Pylorus war nicht allein bei verschiedenen Thieren ein verschiedenes, sondern wechselte auch bei demselben Thiere, während der Andauer des Versuches.

Die Variationen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, lassen sich in folgende Hauptgruppen theilen:

a) Der Pylorus bleibt im Verlaufe des Versuches verschlossen, d. h. es tritt aus dem Jejunum kein Tropfen Flüssigkeit aus, trotzdem man die Füllung allmälig bis zur maximalen Auftreibung des Magens steigerte. Man konnte sogar in solchen Fällen beobachten, dass durch eine weitere Steigerung des Druckes, wie durch Auflegen von Gewichten oder durch den Druck der Hand auf die vordere Magenfläche, der Pylorus sich nicht öffnete.

b) Der Pylorus ist von vornherein geöffnet. In seltenen Fällen sah ich, dass schon bei Einführung geringer Flüssigkeitsmengen, die den Magen nur unter niedrigen Druck setzten, das Ausfliessen begann.

c) Der Pylorus ist blos am Anfang verschlossen, öffnet sich aber im Verlaufe des Versuches bei gleichbleibendem Drucke. Zur Erläuterung der hierher gehörigen Fälle will ich hinzufügen, dass bei manchem Thiere erst nach mehr

als einer Stunde das Ausfliessen plötzlich eintrat, ohne dass an den Versuchsbedingungen eine Aenderung vorgenommen wurde.

d) Der Pylorus öffnet sich unter einem bestimmten Druck und verschliesst sich sofort, wenn der Druck geringer wird. Bei den diesbezüglichen Versuchen konnte man beobachten, dass bei einer bestimmten Füllung des Magens das Fliessen begann, dass dasselbe nach einiger Zeit d. i. nach Entleerung einer bestimmten Flüssigkeitsmenge wieder aufhörte, und das Fliessen sofort wieder eintrat, wenn man die Flüssigkeitsmenge im Magen wieder auf das frühere Maass brachte.

2. Der vollständige Verschluss des Pylorus wird, wie aus einer Reihe von Versuchen hervorgeht, durch sehr rasches Einfliessen der Flüssigkeit in den Magen wesentlich begünstigt. Auch die Temperatur des in den Magen einfliessenden Wassers schien diesbezüglich von Einfluss. Man konnte nämlich beobachten, dass sehr niedrige Temperaturen den Pylorus zum vollständigen Verschluss brachten, während höhere Temperaturen (bis zur Körpertemperatur) keinen solchen Einfluss hatten.

3. Die Art des Fliessens ist in verschiedenen Fällen verschieden:

a) In der Regel verzeichnet der Schwimmer des Messinstruments eine treppenförmige Figur, es wird das durch das Fliessen bedingte Aufsteigen der Linie zeitweise unterbrochen, und zwar ist dieses Unterbrechen ein vollständiges, d. h. es wurde entsprechend der Sistirung des Stromes eine Horizontale geschrieben oder aber es ging die steile Linie in eine weniger steile über, weil das Ausfliessen mehr weniger stark verlangsamt wurde. Das Verhältniss zwischen dem aufsteigenden und dem mehr weniger horizontalen Theile der Treppe wechselte bei verschiedenen Thieren und auch im Verlaufe eines und desselben Versuches.

Nicht selten begegnete man sehr langen oft auch mehrere Minuten anhaltenden Pausen, während welcher eine Horizontale registrirt wurde.

Diese Treppen habe ich ausnahmslos in allen jenen Fällen beobachtet, die unter 1c und 1d beschrieben sind.

b) In den Fällen, die unter 1b mitgetheilt sind, war das Ausfliessen continuirlich d. h. der Schwimmer beschrieb eine continuirlich schräg aufsteigende Linie. Dieses continuirliche Ausfliessen wurde nur in sehr seltenen Fällen beobachtet, und ich habe in den einschlägigen Versuchen den Eindruck gewonnen, als ob dieses continuirliche Offenbleiben des Pylorus nicht normalen physiologischen Verhältnissen entspräche, dass es sich vielmehr hier um einen Fall von mangelhafter Innervation, vielleicht auch um eine Veränderung in der Muskelsubstanz gehan-

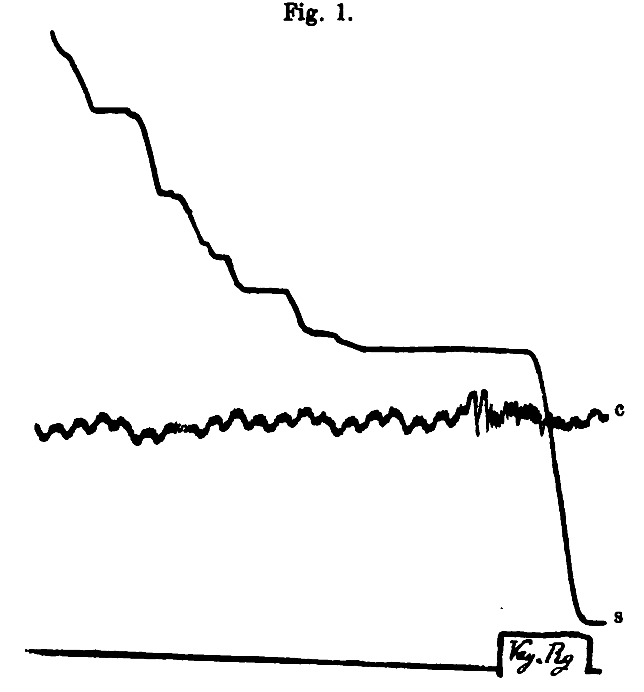
delt hätte. Es war wenigstens in einem diesbezüglichen Falle auffallend, dass auch die Splanchnicusreizung nicht wie gewöhnlich von einer ausgesprochenen Steigerung des arteriellen Druckes begleitet war, was darauf schliessen liess, dass auch die Gefässinnervation in diesem Falle eine mangelhafte war.

Diese beiden Treppenformen sind in Figur 1 und 2, die sich auf später anzuführende Versuche beziehen, ersichtlich und zwar sieht man in Figur 1 jene Treppenform, wo das Aufsteigen durch horizontale Linien und in Figur 2 jene, wo das Aufsteigen durch leicht geneigte Linien unterbrochen wurde.

Diese Treppenfiguren finden sich sowohl bei Thieren mit intacten Nerven als auch bei Thieren, bei denen die Vagi oder die Splanchnici, oder auch bei Thieren, bei denen die Vagi und Splanchnici durchschnitten wurden.

4. Wenn man während der Zeit des Ausfliessens die Vagi reizt, so beobachtet man häufig, dass das Ausfliessen unterbrochen und eine Horizontale registrirt wird, deren Länge die Reizdauer überragt.

Fig. 1.



Zur Erläuterung der Vagusreizung führe ich Figur 1 [1]) an, aus der man sieht, dass die zu Beginn steil aufsteigende Linie mit der Vagus-

1) Diese sowie alle übrigen Figuren sind nach den Originalen auf zinkophotographischem Wege reproducirt.

reizung sich sofort zur Horizontalen umbiegt. Dieser Versuch betraf einen Fall, in dem schon beim schwachen Füllen des Magens deutliche Treppen verzeichnet wurden, in dem man aber die Treppen durch Nachfliessen geringer Wassermengen in eine continuirlich aufsteigende Linie, d. h. in dem man das discontinuirliche Ausfliessen in einen continuirlichen Strom verwandeln konnte. Die Vagusreizung wurde in diesem Versuche sowohl zu jener Zeit vorgenommen, in der Treppen verzeichnet wurden, und hier unterbrach die Vagusreizung das Aufsteigen der Linie, als auch während des continuirlichen Fliessens, welches durch die Nervenreizung unterbrochen wurde.

Die vorgeführte Figur, in der c die Curve des Carotisdruckes, s die Geschwindigkeitscurve bezeichnet, bezieht sich auf eine Reizung, die während der Zeit des continuirlichen Ausfliessens vorgenommen wurde, um sicher zu sein, dass nicht etwa während der Vagusreizung sich zufällig die Treppenform änderte, sondern dass wirklich ein continuirliches Fliessen unterbrochen wurde.

Zur Gegenprobe wurde in diesem Versuche nach der Vagusreizung, nachdem sich wieder die ursprüngliche Treppe ausgebildet hatte, durch Nachfüllen ein continuirliches Fliessen hervorgerufen, um sich zu überzeugen, dass ohne Vagusreizung in der That der Zustand andauerte, der vor der ersten Vagusreizung bestand. Dieser Versuch wurde mit demselben Resultate an dem Thiere, dem die beifolgende Figur entspricht, mehreremale wiederholt.

Es darf nicht verhehlt werden, dass die Vagusreizung nicht in allen Versuchen von so ausgesprochenem Erfolge begleitet war. Entsprechend der Verschiedenheit der Treppenfigur, auf die schon früher aufmerksam gemacht wurde, sah man auch hier, dass bei Vagusreizung das Fliessen nicht vollständig unterbrochen wurde, sondern blos langsamer erfolgte, ja man konnte in einzelnen Fällen ein vollständiges Fehlen des Effectes der Vagusreizung beobachten.

Um in den diesbezüglichen Versuchen einen Anhaltspunkt für die Reizbarkeit zu besitzen, wurde der arterielle Blutdruck registrirt. Die Verlangsamung des Pulses lehrte also, dass die Reizvorrichtung prompt fungirte.

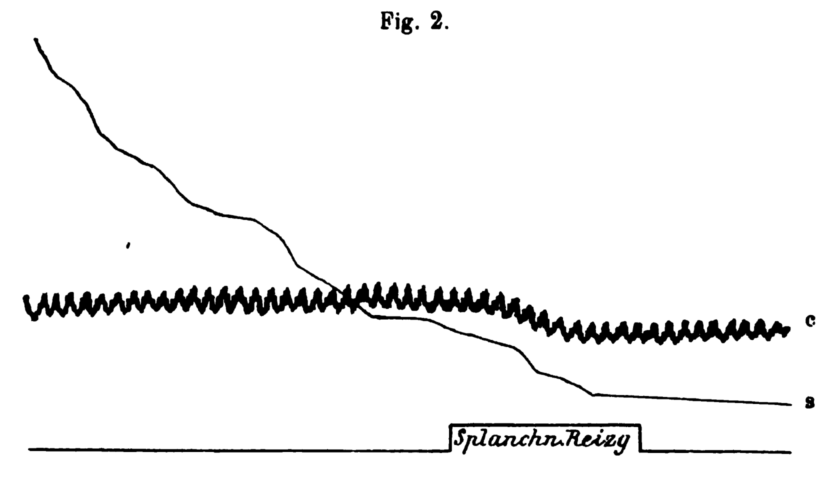
5. Der Effect der Splanchnicuswirkung konnte nach den früheren mit der myographischen Zange gewonnenen Erfahrungen, nur in jenem Stadium geprüft werden, in denen der den Magen verlassende Flüssigkeitsstrom eine Unterbrechung erfuhr, und es handelte sich darum zu erfahren, ob diese Unterbrechung im Ausfliessen durch die Splanchnicusreizung behoben werden kann. Aus diesem Umstande erwachsen viele Schwierigkeiten in der richtigen Beurtheilung der Versuchsresultate.

Wenn man in den Fällen, in denen der Pylorusverschluss ein so vollständiger war, dass überhaupt kein Ausfliessen erfolgte, den Splanch-

nicus reizte, so blieb diese Reizung ohne Erfolg. Man konnte sich aber auch in diesen Versuchen überzeugen, dass der Pylorusverschluss selbst durch sehr starken Druck auf den Magen nicht überwunden werden konnte. Es lagen hier also Bedingungen vor, welche die Eröffnung des Pylorus unmöglich machten oder sehr erschwerten. Wenn man wiederum in solchen Fällen den Splanchnicus reizte, bei denen Treppen gezeichnet wurden, so konnte man nicht zu einer festen Ueberzeugung gelangen, dass eine Veränderung der Treppe in dem Sinne, dass die horizontalen Linien kürzer und die aufsteigenden steiler und länger wurden, in der That als ein Effect der Splanchnicusreizung angesehen werden müssen, weil die Figur der Treppe sich im Verlaufe des Versuchs im gleichen Sinne spontan änderte. Man war also bei Beurtheilung des Effectes der Splanchnicusreizung auf ganz besondere Fälle angewiesen, in denen das Fliessen stellenweise für längere Zeit unterbrochen oder verlangsamt wurde, und nur in solchen Fällen durfte man aus der unzweifelhaften Aenderung der Geschwindigkeitscurve auf einen Effect der Splanchnicusreizung schliessen.

Einer dieser Fälle ist in Figur 2, in der ebenfalls c die Curve des Carotisdruckes, s die Geschwindigkeitscurve bezeichnet, mitgetheilt.

Fig. 2.



Hier stieg die Flüssigkeitscurve vor der Splanchnicusreizung nur unter einem sehr spitzen Winkel an. Mit der Splanchnicusreizung erfolgte sofort ein steiles und zwar treppenförmiges Ansteigen.

Dass es sich in diesem und in ähnlichen Fällen nicht etwa um eine stärkere Austreibung des Mageninhaltes in Folge von Contractionen des Magens handelte, dafür sprechen Versuche, die im zweiten Abschnitte (Seite 294) mitgetheilt werden. Aus diesen geht hervor, dass die Splanchnicusreizung nur von einem geringen motorischen Effecte begleitet ist, und dass unmittelbar nach der Splanchnicusreizung der Magen in vollständige Ruhe verfällt und zugleich erweitert wird.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich:

1. Der Tonus des Pylorus ist in manchen Fällen ein sehr hoher, er übersteigt den Werth eines Druckes von 200 Millimeter Quecksilber, in anderen Fällen ist er wieder gleich Null, d. h. der Magen entleert sich bei dem geringsten Gefälle.

2. In der Regel entspricht der Pylorustonus einem Werthe von circa 10—20 Millimeter Quecksilber, d. h. derselbe öffnet sich, wenn der Magen diesem Drucke entsprechend gefüllt ist. Der Pylorustonus kann im Verlaufe eines Versuches in der Weise wechseln, dass ein anfangs sehr hoher Tonus sich in einen niedrigen verwandelt.

Diese Thatsachen mussten bei den mit der myographischen Zange gewonnenen Versuchen der Beobachtung entgehen, da die Zange den Pylorus immer offen erhielt.

3. Die Treppenform der Curve entsteht durch ein abwechselndes Schliessen und Oeffnen des Pylorus oder durch ein Weiter- oder Engerwerden desselben. Diese Beobachtung entspricht vollständig jener mit der myographischen Zange gewonnenen, mittelst deren auch die Erweiterungen und Verengerungen des Pylorusringes sichtbar gemacht wurden.

4. Dieser Wechsel von Contraction und Erschlaffung respective Verengerung und Erweiterung des Pylorus, der aus den Versuchen nach beiden Anordnungen hervorgehrt, besteht sowohl bei intacten als bei durchschnittenen Nerven.

5. Der Vagus ist im Stande in bestimmten Fällen den geöffneten Pylorus vollständig zu verschliessen.

6. Der Splanchnicus ist im Stande in bestimmten Fällen den verschlossenen Pylorus zu öffnen oder den verengerten zu erweitern.

II. Zur Innervation des Magens.

Die hierhergehörigen Versuche habe ich bereits im Jahre 1887 begonnen und vor einem Jahre abgeschlossen. Mit der Veröffentlichung derselben habe ich gezögert, weil die in dem ersten Abschnitt dieser Abhandlung mitgetheilten Versuche, die zu derselben Zeit begonnen wurden, erst in diesem Jahre abgeschlossen werden konnten. Nach den Aufschlüssen, die ich über die Innervation des Pylorus gewonnen hatte, schien es wünschenswerth, auch durch den Versuch direct den Einfluss der Nerven auf die Musculatur des gesammten Magens zu prüfen. Die Methode, welche hierbei in Anwendung kam, war folgende: Die Thiere (kleine Hunde) wurden wie in den früheren Versuchen curarisirt, die Carotis präparirt, um aus den Ergebnissen der Blutdruckmessungen

sichere Anhaltspunkte für den Erregungszustand der beiden Nerven, deren Einfluss auf den Magen ich prüfen wollte, zu gewinnen. In den Magen wurde durch den am Halse freigelegten Oesophagus eine starre Sonde eingeführt. Um sich zu überzeugen, ob sich das Sondenende im Magen befindet, wurde der Bauch geöffnet und nachgesehen, ob die Sonde bis in den Magen gelangt war. In der Mehrzahl der Fälle wurde das Duodenum unterbunden und die Bauchwunde wieder vernäht. In einigen Fällen wurde die Bauchhöhle offen gelassen. Dann wurde durch die Sonde hindurch der Magen mit 300—500 ccm Flüssigkeit gefüllt und das freie Ende der Sonde mit einem registrirenden Manometer in Verbindung gesetzt. Da das Thier sehr hoch gelagert war, und das Manometer mit dem Tisch, auf dem das Kymographion sich befand, viel tiefer stand, so wurde zwischen dem registrirenden Manometer am Kymographion und dem Oesophagus ein zweites Wassermanometer eingeschaltet. Der eine Schenkel des letzteren war mit dem Oesophagus und der zweite freie Schenkel mit dem registrirenden Manometer verbunden. Statt dieses zweiten registrirenden Wassermanometers benutzte ich in einigen Fällen auch eine Marey'sche Registrirtrommel.

Es wurden also die vom Magen ausgehenden Druckschwankungen auf das mit dem Oesophagus verbundene Manometer und von diesem auf das registrirende Manometer übertragen.

Auf diese Weise verzeichnete der Schwimmer des Manometers resp der Schreibehebel der Marey'schen Trommel auf dem Papier des Kymographion die Druckschwankungen des Magens. Jeder durch eine Contraction des Magens gesteigerte Druck sprach sich in einer Erhebung und jede Erschlaffung durch eine Senkung der Curve aus. Ausserdem bemerkte man an der Curve kleinere Schwankungen, die den durch das inspiratorische Herabdrängen des Zwerchfells bedingten rhythmischen Drucksteigerungen entsprachen. Je nach der Füllung des Magens und je nach der Stärke der Ventilation waren diese Athmungsschwankungen mehr weniger ausgiebig.

Die einschlägigen und, wie ich hervorheben will, sehr zahlreichen Versuche ergaben Folgendes:

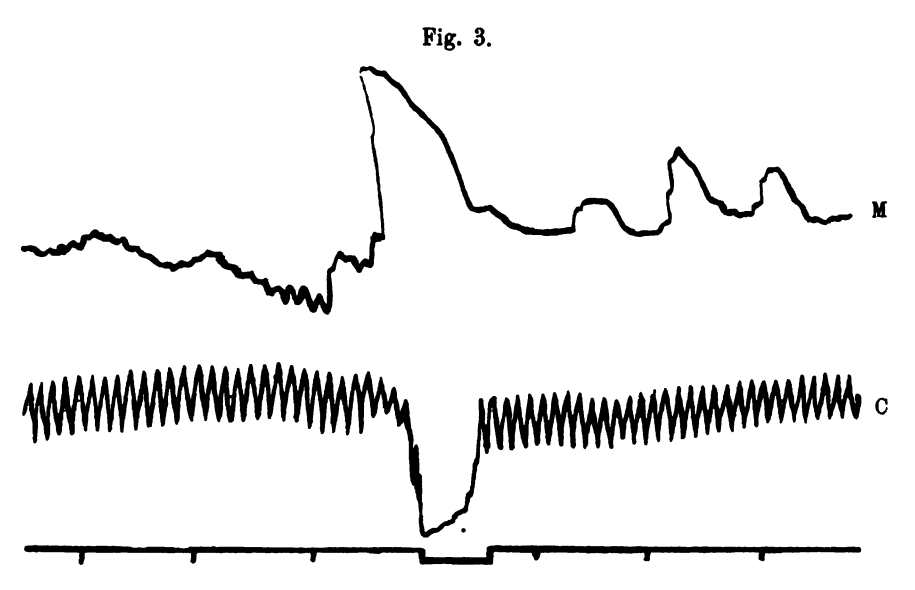
1. Sowohl bei intacten als bei durchschnittenen Nerven beobachtet man mehr weniger ausgesprochene Druckschwankungen, die spontanen Contractionen und Erschlaffungen des Magens entsprechen und die nicht nach einem bestimmten Rhythmus, sondern ganz unregelmässig verlaufen. Mitunter findet man Thiere, deren Magen in vollständiger Ruhe verharrt.

2. Den Effect der Vagusreizung stellt Fig. 3 (S. 293) dar.

In derselben bezeichnet C die Curve des Carotisdruckes und M die Curve des Magendruckes. Die Dauer der Vagusreizung ist durch ein Reizzeichen markirt und an der Curve des Carotisdruckes durch einen

deutlich ausgesprochenen Herzstillstand ausgedrückt. Man sieht an der Curve, entsprechend der arteriellen Drucksenkung, ein sehr beträchtliches Ansteigen des Magendruckes. Nach Aufhören desselben kehrt die Curve nicht bloss auf ihr früheres Niveau zurück, sondern sinkt sehr beträchtlich unter dasselbe.

Fig. 3.



Man sieht zu gleicher Zeit an dieser Curve eine Reihe deutlich ausgesprochener Druckschwankungen, die spontanen Contractionen entsprechen. Dieses Resultat habe ich in vielen Versuchen fast ausnahmslos beobachtet.

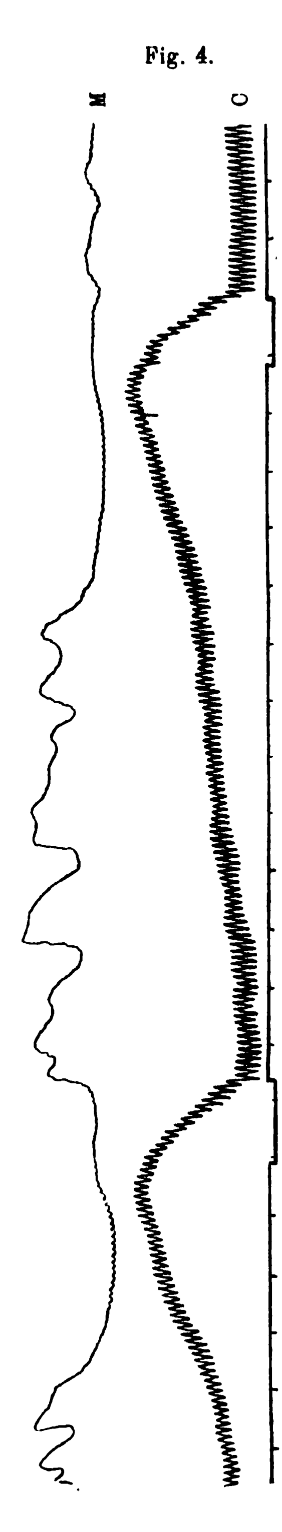
Die Unterschiede bestanden, wenn ich von jenen Fällen absehe, in denen weder das Herz noch der Magen auf die Vagusreizung reagirten, nur darin, dass die Erhebungen verschieden stark ausfielen, eine Erhebung war aber immer vorhanden. Die Senkung fiel in einigen Fällen ganz aus oder war in einigen Fällen weniger oder noch stärker ausgesprochen, als die Figur zeigt. An diesen Ergebnissen änderte sich nichts, gleichgültig, ob das Duodenum vor dem Versuche abgebunden war oder nicht.

Nach Aufhören der Vagusreizung stellte sich der Zustand ein, wie er vor derselben bestanden hatte, d. h. die Vagusreizung verursachte nur eine vorübergehende Contraction und Erschlaffung des Magens, änderte aber nichts an dem Bewegungszustande desselben.

Der Effect der Splanchnicusreizung ist durch nachstehende Figur illustrirt (s. Fig. 4 auf S. 294).

In derselben bedeutet C die Curve des Carotis- und M die des Magendruckes. Die Reizung und die Dauer desselben ist zunächst aus dem Ansteigen der Carotiscurve und dem darunter stehenden Reizzeichen erkennbar.

Fig. 4.



In der Figur ist die Wirkung zweier aufeinander folgenden Splanchnicusreizungen ersichtlich. Vor der ersten Reizung sieht man in der Magendruckcurve M zwei spontanen Contractionen entsprechende Erhebungen. Die dritte Erhebung fällt mit der durch 30 Secunden andauernden Reizung zusammen. Auf diese folgt eine deutliche Senkung der Curve, welche sich erst allmälig ausbildet und ungefähr 30 Sec. nach dem Ende der Reizung ihre grösste Tiefe erreicht. Innerhalb der Zeit der Senkung, welche ungefähr 40 Secunden andauert, zeigen sich keine Erhebungen, d. h. der Magen verharrt in Ruhe und Erschlaffung. Diesem Zustande der Ruhe folgen, wie man aus der Figur ersieht, lebhaft entwickelte Contractionen. Mit Eintritt der zweiten Splanchnicusreizung, die etwa 10 Secunden dauerte, sieht man eine kleine Erhebung sich ausbilden, die von einer Senkung gefolgt wird. Diese Senkung ist hier noch deutlicher ausgesprochen als bei der früheren Reizung, und die grösste Tiefe derselben wird ungefähr 20 Secunden nach der Reizung erreicht. Die Ruhe und Erschlaffung des Magens dauert ungefähr 40 Sec. Nach derselben entwickeln sich wieder ausgeprägte spontane Contractionen.

Die gleichen Vorgänge beobachtete man nach Splanchnicusreizung in einer grossen Reihe von Versuchen. Das Charakteristische des Effects besteht also darin, dass

1. die spontanen Contractionen zum Stillstand gebracht werden;

2. dass eine den Reiz überdauernde Erweiterung des Magens eintritt. Ob diese Erweiterung auf einer Herabsetzung des Muskeltonus beruht, oder ob sie activ bedingt ist, lässt sich aus dieser Versuchsanordnung nicht entscheiden.

3. Die dem Ruhezustande folgenden lebhaften Contractionen sind als Nachwirkung der Splanchnicusreizung aufzufassen. Diese Nachwirkung dauert häufig

viele Minuten an, und allmälig kehrt der Magen wieder in seinen ursprünglichen Zustand zurück.

In manchen Fällen beobachtete man als Effect der Splanchnicusreizung eine anfängliche leichte Steigerung mit darauf folgender leichter Senkung, und das Stadium der Nachwirkung, das man in Fig. 4 als eine lebhafte Peristaltik ausgeprägt sieht, war nur durch eine continuirliche gleichmässige Drucksteigerung ausgedrückt.

In anderen Fällen sah man, dass die Splanchnicusreizung sich nur in der Weise geltend machte, dass der ruhige Magen nach wiederholter Splanchnicusreizung zu lebhaften Contractionen veranlasst wurde. Waren diese Contractionen ausgebildet, so konnten dieselben wieder durch Splanchnicusreizung jedesmal unterdrückt werden, und zugleich trat auch hier wieder als unmittelbarer Erfolg der Splanchnicusreizung eine Drucksenkung ein.

In einigen sehr seltenen Fällen war die Splanchnicusreizung mit Bezug auf den Magen erfolglos, während sie die Gefässe deutlich zur Contraction brachte.

4. Interferenzwirkung bei Vagus- und Splanchnicusreizung.

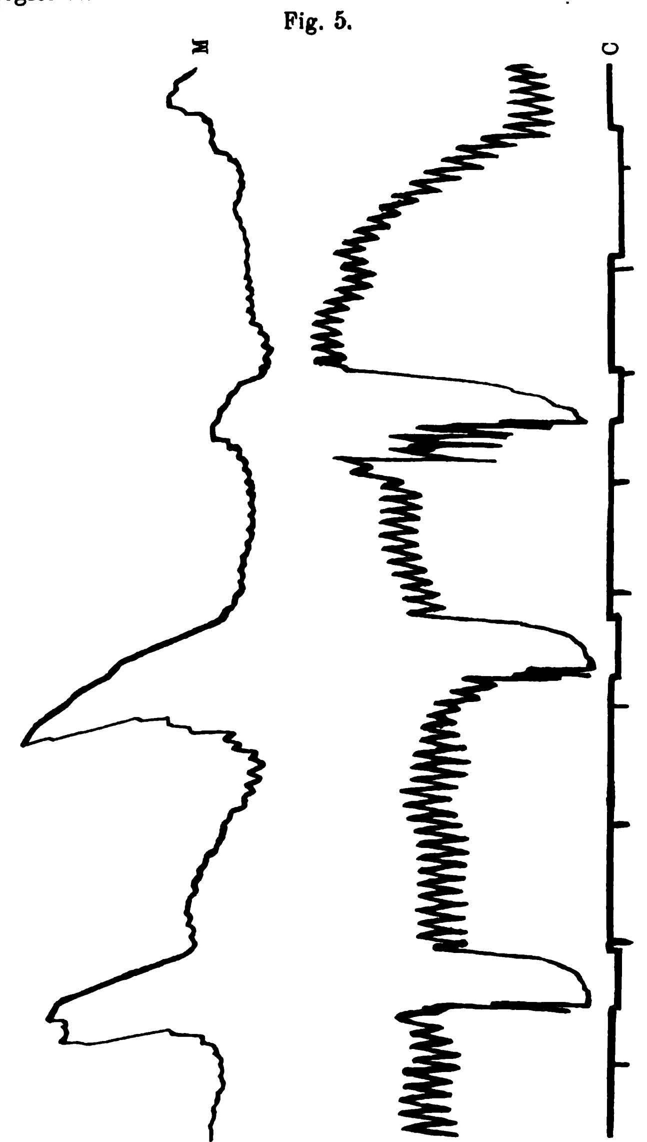
a) Wenn man zu gleicher Zeit Vagus und Splanchnicus reizt (es waren zu diesem Behufe der Vagus und der Splanchnicus in den Strom je eines Schlittenapparates eingeschaltet), so sieht man, dass die anfängliche Erhebung, die bei alleiniger Splanchnicusreizung eine geringe ist, viel stärker ausfällt. Nach Schluss der Reizung aber tritt trotz gleichzeitiger Reizung beider Nerven bloss der Effect der Splanchnicusreizung zu Tage, d. h. es kommt zu einer starken Senkung und Ruhe. Die Vagusreizung also, wenn gleichzeitig mit der Splanchnicusreizung vorgenommen, ändert nichts an dieser Wirkung der Splanchnicusreizung.

b) Reizt man zuerst den Splanchnicus und führt nach Aufhören der Splanchnicusreizung und zwar zu einer Zeit, in der sich die Senkung und die Ruhe entwickelt hat, den Vagus in den Stromkreis ein, so ist der Effect zuweilen null oder sehr gering. Nach wiederholten und zwar gleich starken Vagusreizungen steigert sich aber der Effect derselben allmälig. Einen dieser Fälle illustrirt Fig. 5 (s. S. 296).

Hier sieht man, wie zu Anfang des Versuchs mit der Splanchnicusreizung, die sich durch Steigen des Blutdrucks kennzeichnet, der Magendruck nach einer kleinen Erhebung absinkt. Eine in dieses Absinken fallende 5 Secunden andauernde Vagusreizung, die in der Blutdruckscurve sich durch ein Sinken und deutliche Pulsverlangsamung ausspricht, bewirkt nur eine sehr schwache

Erhebung. Eine ungefähr 16 Secunden später ausgeführte Vagusreizung, sowie eine dritte 20 Secunden später erfolgende Vagusreizung ist dagegen von einem sehr ausgesprochenen Effect begleitet.

Fig. 5.



c) Reizt man nach vorhergegangener Splanchnicusreizung wiederholt den Vagus, so kommt es nicht zur Entwicklung der Unruhe, die sonst nach Splanchnicusreizung eintritt, sondern es kommt blos zur Entwicklung einer geringen Peristaltik.

d) Reizt man den Vagus, nachdem eine Splanchnicusreizung vorhergegangen war, und in Folge derselben sich als Nachwirkung

die Unruhe des Magens eingestellt hatte, während dieses Stadiums, dann sieht man, dass der Vagus einen deutlichen motorischen Effect hat, dass aber nach der Reizung die Unruhe viel geringer ist, d. i., dass die vorher bestandene Peristaltik des Magens schwächer wird.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind folgende:

1. Sowohl bei intacten als bei durchschnittenen Nerven bestehen spontane Magenbewegungen, die ohne bestimmten Rhythmus, ganz unregelmässig ablaufen. Mitunter findet man Thiere, deren Magen in vollständiger Ruhe verharrt.

2. Die Vagusreizung bewirkt eine starke, den Reiz nicht wesentlich überdauernde Contraction und darauf folgende Erweiterung, die eine kurze Zeit andauert. Die Vagusreizung hemmt nicht den Verlauf der vor derselben bestehenden Peristaltik des Magens.

3. Die Splanchnicusreizung verursacht eine sehr schwache Contraction aber eine den Reiz lang überdauernde Erweiterung des Magens. Der Ablauf der vor der Splanchnicusreizung bestehenden spontanen Bewegungen wird gehemmt. Als Nachwirkung der Splanchnicusreizung entwickelt sich häufig eine gesteigerte Peristaltik, die viel lebhafter ist als vor der Reizung.

Die als Nachwirkung der Splanchnicusreizung eintretende gesteigerte Peristaltik kann durch Splanchnicusreizung gehemmt werden.

4. Bei gleichzeitiger Vagus- und Splanchnicusreizung tritt zu Beginn der motorische Effect der Vagusreizung ein. Es wird aber durch dieselbe nicht die Wirkungsweise der Splanchnicusreizung in ihrem weiteren Ablaufe verändert. Während der durch die Splanchnicusreizung bewirkten Ruhe des Magens ist die Vagusreizung mehr weniger unwirksam, es steigert sich der Effect derselben, je später die Vagusreizung nach der Splanchnicusreizung ausgeführt wird. Die Vagusreizung ist im Stande, die als Nachwirkung der Splanchnicusreizung entstehende lebhafte Peristaltik zu hemmen.

5. Der Vagus sowohl als der Splanchnicus wirken unmittelbar während und nach der Reizung im motorischen und hemmenden Sinne, nur ist das Verhältniss zwischen der motorischen und hemmenden Wirkung beider Nerven ein verschiedenes, d. h. es überwiegt bei dem Vagus die motorische, bei dem Splanchnicus die hemmende Function. Die Vagusreizung überdauert den Reiz nur sehr kurze Zeit, während die Splanchnicuswirkung sich erst im vollen Maasse nach der Reizung und zwar in doppelter Weise entwickelt, zunächst als Hemmung, dann als lebhaftere Peristaltik.[1])

1) Der verspätete Abdruck vorliegender Abhandlung veranlasst mich zu bemerken, dass dieselbe Anfangs Mai 1891 der Redaction übergeben wurde.



XVIII.

Ein Fall von Akromegalie.

Von

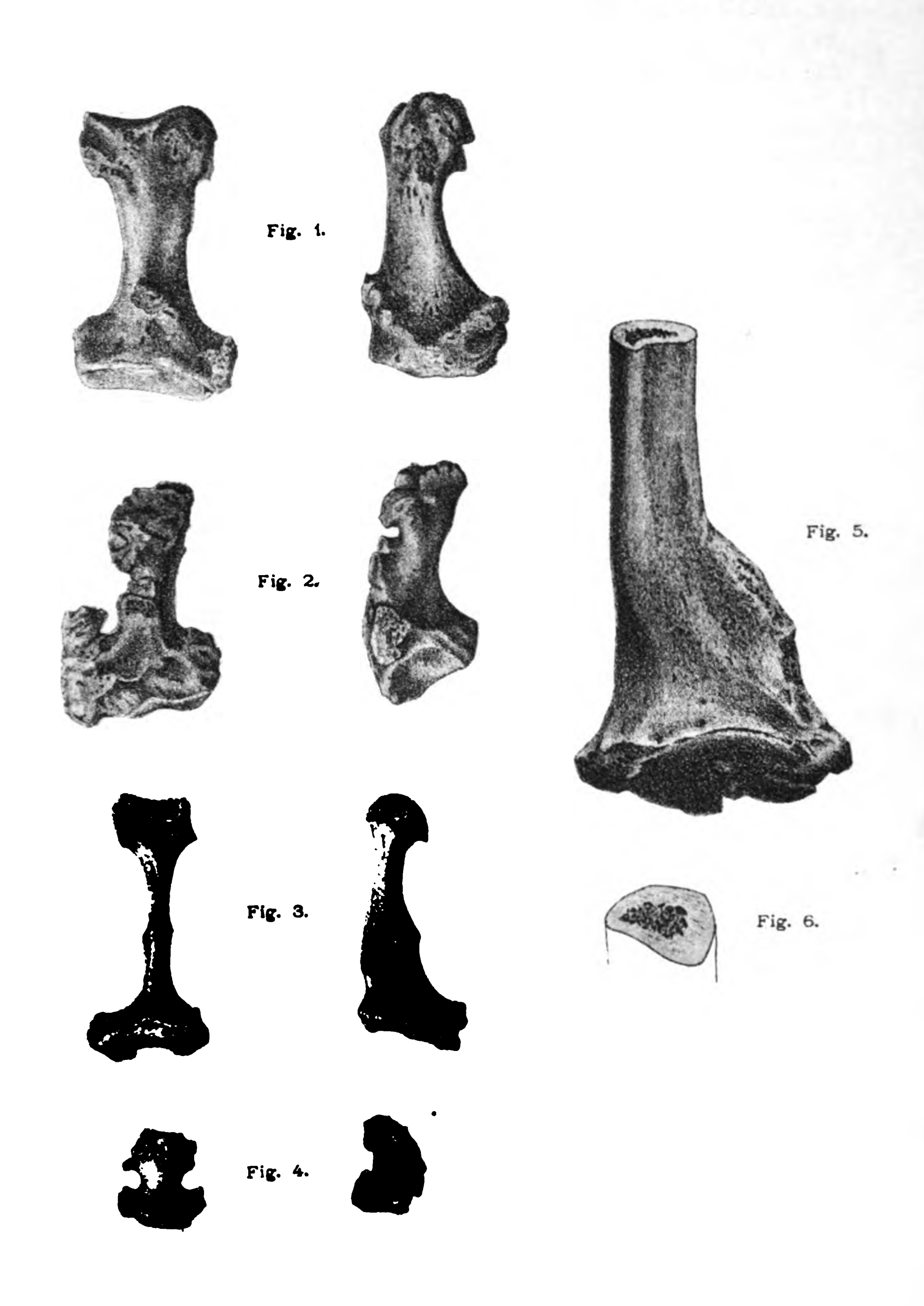
Hugo Holsti,

a. o. Professor an der Universität zu Helsingfors.

(Hierzu Tafel II.)

Seitdem P. Marie im Jahre 1886 seinen bekannten Aufsatz über Akromegalie veröffentlichte, sind in den folgenden Jahren eine grosse Anzahl mehr oder weniger ähnliche Krankheitsfälle zur Veröffentlichung gelangt und wird die Zahl der publicirten Fälle wohl schon über 40 steigen. Sectionen sind indessen nur in geringem Theil dieser Fälle ausgeführt und wird wohl folgender Fall daher der Veröffentlichung werth sein, obwohl die anatomische Untersuchung nicht so genau und ausführlich hat gemacht werden können, da die Section im Hause des Kranken gemacht wurde.

Der Kranke, Beamter, stammt von gesunden Eltern, verschiedene Fälle von Psychosen sind aber in der Familie vorgekommen, auch ist ein Bruder des Patienten psychisch nicht ganz normal. Als Kind soll Patient schwächlich und kränklich gewesen sein (unter anderen auch an Chorea gelitten haben) und von kleiner Gestalt. Im Alter von 15—16 Jahren fing er plötzlich an schnell zu wachsen, so dass er ein ungewöhnlich gross und grob gebauter Mann wurde, der sich lange Zeit einer sehr guten Gesundheit erfreute und über ungewöhnliche körperliche Kräfte verfügte. Das einzige Abnorme, was er zu dieser Zeit an sich beobachtet hatte, war, dass seine Fingerglieder plötzlich so stark anschwollen, dass er, wenn er die Anzeichen bemerkte, schleunigst sich seiner Ringe entledigen musste, da die Finger sonst in diesen eingeklemmt worden wären. Ohne bekannte Ursache trat dieses Anschwellen der Glieder auf und verschwand, ohne jegliche Spur zu hinterlassen, binnen einiger Stunden. Im Jahre 1878 (Pat. stand im 39. Lebensjahre), wurde er von einem Fieber befallen, welches der behandelnde Arzt für Abdominaltyphus hielt; seit dieser Zeit hat er sich für nicht vollkommen gesund gehalten. Reissende Schmerzen in Arm und Bein fingen an ihn zu plagen und raubten ihm oft die nächtliche Ruhe; er selber hielt diese für rheumatischer Natur. Indessen konnte er seinen gewöhnlichen Beschäftigungen nachgeben und bemerkte im Laufe einiger Jahre nichts Besonderes. Ungefähr seit dem Anfange der 80ger Jahre (Patient war in den Vierzigern) fiel es seiner Umgebung auf, dass sein Körper, insbesondere seine



Dr. Diesterweg & Co. Kunstanstalt.

Hände und Füsse an Grösse zunahmen, so dass er nun nicht mehr fertige, passende Schuhe und Handschuhe kaufen konnte, sondern solche besonders bestellt werden mussten. Gleichzeitig begann auch sein Unterkiefer zu wachsen, so dass sein Kinn, das jedoch stets etwas hervortretend war, nun in bemerkenswerther Weise hervorzutreten begann. Auch der Umfang des Kopfes nahm zu, so dass die Hüte, welche Pat. früher getragen, ihm zu eng wurden. Dieses sein verändertes Aussehen fiel so auf, dass unter seinen Bekannten allgemein die Rede ging, seine Krankheit bestände darin, dass er wüchse. Seit 1885 fing er an, an Kurzathmigkeit, besonders bei Bewegungen, zu leiden; gleichzeitig nahmen auch seine Kräfte und das Bewegungsvermögen in Arm und Bein allmälig ab, so dass er schliesslich nicht mehr ohne Hülfe von Krücken gehen und mit seinen Händen keine feinere Arbeit verrichten konnte. Der damals behandelnde Arzt constatirte das Vorhandensein einer ausgedehnten Muskelatrophie, besonders der Mm. glutaei. Im September 1888, als ich zuerst hinzugezogen wurde, war sein Status praesens folgender:

Pat. ist ein hoch gewachsener (Länge 188 cm) und grob gebauter Mann von vorwärts geneigter und gebeugter Haltung. Das Rückgrad im oberen Theil stark kyphotisch, wodurch der Kopf beinahe auf dem Sternum zu ruhen scheint. Der Kopf ungewöhnlich gross, die Gesichtsform oval, der Unterkiefer stark hervortretend, so dass die untere Zahnreihe 1,5—2 cm vor der oberen hervortritt, die Unterlippe auch hervorragend und verdickt, die Zunge vergrössert, die Gesichtshaut von mattgelber Farbe, die Augenlider ödematös. Das Sensorium klar, die höheren Sinnesorgane functioniren normal, bisweilen Klagen über eintretenden Schwindel und Sausen in den Ohren, Schlaf schlecht, wird von starken Schweissanfällen gestört, die sich meistens einstellen, wenn er von Athemnoth geplagt wird, aber auch von dieser unabhängig. Ueber besondere Schmerzen klagt Pat. jetzt nicht mehr.

Der Hals dick, vorwärts gebeugt, Larynx stark hervorragend, Glandula thyreoidea ist nicht zu fühlen.

Der Thorax kurz, aber geräumig, von den Seiten zusammengedrückt, der sternovertebrale Diameter auffallend gross, die Claviculae an ihren sternalen Enden sehr verdickt, Rippen breit, Sternum besonders im unteren Theil hervorragend. Die Lungen weisen nichts Abnormes auf, nur in den unteren Lappen sind katarrhalische Rasselgeräusche hörbar. Die Herzdämpfung bedeutend vergrössert, besonders der Breite nach, rechts reicht sie bis an den rechten Sternalrand, der Herzstoss links von der Mamillarlinie zu fühlen. An der Spitze wird anstatt des ersten Tones ein langgedehntes sausendes Geräusch gehört, der zweite Ton rein, die Aortatöne rein, der zweite Pulmonalton stark accentuirt. Klagt über starke Kurzathmigkeit, besonders bei Bewegungen.

Der Bauch aufgetrieben, Därme gaserfüllt, Leber fühlt sich bedeutend vergrössert, glatt, ein wenig empfindlich an, Milzdämpfung vergrössert. Stuhl träge, Pat. leidet an Hämorrhoiden, die oft stark bluten.

Harn klar, hellgelb, enthält kein Eiweiss, die Tagesmenge wurde nicht bestimmt; Pat. hält dafür, dass die Harnmenge in letzter Zeit abgenommen hat, früher soll sie reichlicher gewesen sein.

Am Oberarm ist Haut und Musculatur schlaff und locker, weist sonst aber nichts Abnormes auf, am Unterarm erscheint die Haut und das subcutane Gewebe etwas verdickt und von fester elastischer Consistenz, gewöhnliches Oedem ist nicht vorhanden. Die Hände ungewöhnlich gross, besonders der Breite nach, zugleich eigenthümlich locker und schlaff, die Metacarpal- und Phalangealknochen an den Gelenken verdickt, die

Muskeln am Thenar und Hypothenar etwas atrophisch; die Beweglichkeit der Finger vermindert, besonders sind feiner abgestufte Bewegungen, wie das Zuknöpfen der Knöpfe beim Kleiden, unmöglich. Am Oberschenkel gewöhnliches Oedem in bedeutender Menge, die Haut von normaler Beschaffenheit. Die Unterschenkel stark vergrössert, wirkliche Elephantenbeine, Haut und subcutanes Gewebe bedeutend angeschwollen, fühlen sich fest und elastisch an. Die Füsse enorm gross, besonders gilt dieses von den Zehen und am meisten den grossen Zehen, die Haut und das subcutane Gewebe fest und wie am Unterschenkel verdickt. Pat. kann nicht aufrecht stehen oder ohne Stütze seiner Krücke gehen, eine eigentliche Paralysie der Muskeln ist jedoch nicht vorhanden.

Um die obige Beschreibung zu vervollständigen, mögen folgende Maasse erwähnt werden.

Körperlänge	188	cm
Umfang des Kopfes	63,5	„
Vom Scheitel zum Kinn	29,5	„
Von der Nasenwurzel zur Prot. occip. ext.	20,5	„
Der biparietale Diameter	15	„
Oberarm vom Acromion zum Olecranon	36	„
Unterarm von der Spitze des Olecranon zum Proc. styloideus ulnae	26	„
Breite der Hand	11	„
Umfang der Hand innerhalb des Daumens	27,5	„
Länge des linken Mittelfingers	10	„
Umfang des Nagelgliedes des Mittelfingers	9	„
Umfang der zweiten Phalange des Mittelfingers	8	„
Umfang des Schenkels 15 cm über der Patella	67	„
Grösster Umfang der Wade	48	„
Länge des linken Fusses	29	„
Umfang des Fusses oberhalb der Ferse	45	„
Umfang mitten um den Fuss 8 cm vom Caput des zweiten Metatarsalknochens	35	„
Umfang der l. grossen Zehe (wobei der Knochen dicht unter der Haut zu liegen schien)	14	„
Umfang der zweiten Zehe	9,5	„

Was die Maasse der unteren Extremität betrifft, so ist hervorzuheben, dass gewöhnliches Oedem in nicht geringem Grade vorhanden war.

Da die meisten Beschwerden, die Pat. angab, deutlich von dem Mitralklappenfehler abhängig waren, so wurde ein Infusum digitalis verordnet, womit eine Woche fortgefahren wurde. Hierbei besserte sich seine Kurzathmigkeit, und während einiger Monate war sein Zustand recht erträglich. Im Beginn des Jahres 1889 wurde der Zustand wieder schlechter, die Dyspnoe wurde grösser, und die Oedeme der unteren Extremitäten nahmen bedeutend zu. Mitte April begann plötzlich die Haut der Unterschenkel und Füsse sich zu röthen und in noch höherem Maasse als früher anzuschwellen, eine Menge grösserer und kleinerer, mit klarem serösen Inhalt gefüllter Blasen erhoben sich auf der entzündeten Haut, und Pat. konnte wohl eine Woche gar nicht auf seinen Füssen stehen. Als die Blasen eröffnet waren, fand sich das unterliegende Corium in einem Theil der grösseren Blasen von blauschwarzer Farbe, in oberflächlicher Gangrän. Nach einigen Wochen besserte sich diese acute Dermatitis so weit, dass Pat. wieder etwas in Bewegung sein konnte. Mitte Mai erkrankte er wieder mit heftigen Frostanfällen; eine starke Erysipelas ähnliche Röthe trat von

neuem an den Unterschenkeln auf. Die Frostanfälle wiederholten sich mehrmals; die Temperatur stieg gegen 40^{0}, die Kräfte nahmen schnell ab, und am 19. Mai 1889 verschied der Kranke.

Die Section wurde am 22. Mai von Prof. E. A. Homén ausgeführt, und mag aus dem Protokoll Folgendes angeführt werden: Der ganze Körper leicht ödematös, an den Unterschenkeln stärkeres Oedem. An den Füssen und Unterschenkeln ist die Haut stellenweise in Blasen erhoben, wobei dort noch theils oberflächliche, theils die ganze Haut durchsetzende Geschwüre vorkommen, mit theils glattem, theils granulirendem Boden. Die Haut der oberen Extremitäten und des Stammes dünn, an den unteren Extremitäten, besonders Unterschenkeln und Füssen, ist diese dagegen sehr fest und verdickt. Die Musculatur überall schlaff und locker, besonders die Mm. glutaei stark atrophisch. Das subcutane Fettgewebe an den oberen Extremitäten mehr spärlich, an den unteren wieder reichlich entwickelt, von gelbrothem, drüsigem Ansehen. Die Claviculae an ihren sternalen Enden sehr verdickt, die Rippen breit. Die Knochen der Oberarme und Schenkel, insofern man dieses ohne Einschnitte durch die Weichtheile beurtheilen kann, scheinen nicht besonders verdickt zu sein, dagegen erscheinen die Gelenkenden der Knochen am Unterarm und am Unterschenkel etwas aufgetrieben. Die Hände und besonders die Füsse in allen Dimensionen sehr voluminös, die Knochen derselben sind an den Gelenkenden sehr verdickt.

Das Cranium, insbesondere am vorderen und hinteren Theil, stark verdickt, stellenweise bis zu 1 cm; Dura mater weist nichts Bemerkenswerthes auf, Pia mater in geringem Grade ödematös, lässt sich leicht ablösen, die Gefässe der Hirnbasis leicht sclerotisch. Das Gehirn gross, dessen Gewicht 1,870 g; davon geht auf die Pons, das Kleinhirn und das verlängerte Mark 240 g, die Gehirnsubstanz glänzend, leicht blutgesprenkelt, die Cerebralnerven erscheinen vielleicht etwas breit. Hypophysis cerebri bedeutend vergrössert, misst von vorn nach hinten 25 mm, von links nach rechts 30 mm, und ist von lockerer, beinahe zerfliessender markiger Consistenz. Beim Eröffnen der Brusthöhle fand sich vor der Trachea an der Stelle, wo die Thymusdrüse zu liegen pflegt, eine grössere, zusammenhängende, graurothe Masse, bestehend aus einer weichen Fett gewebe-ähnlichen Grundsubstanz, in welcher eine Menge festerer, theils runder, theils langgestreckter drüsenartiger Gebilde sich vorfanden. (Ueber die mikroskopische Untersuchung dieses Gewebes s. S. 303.) Das Herz äusserst schlaff, 16 cm lang und 17 cm breit, der rechte Ventrikel trägt zur Bildung der Herzspitze ebensoviel bei wie der linke, in den Herzkammern reichlich, theilweise geronnenes Blut. Beide Ventrikel erweitert und mit verdickten Wänden, die linke Atrioventricularöffnung verengt. Die Mitralklappenzipfel theilweise zusammengewachsen und an den einander zugewandten Flächen mit einer Menge recht hervorragender, meistens verkalkter Excrescenzen bedeckt; die Musculatur bleichroth, stellenweise ins Gelbliche stechend, die übrigen Klappen normal. Die Coronararterien mit einzelnen sclerotischen Flecken. Umfang der Aorta 8 cm. Die Lungen frei, überall lufthaltig, ödematös, in ihren unteren Theilen stark blutgefüllt.

Glandula thyreoidea bedeutend vergrössert, deren rechter Lobus 12 cm lang und 6 cm breit, 5 cm dick; der linke Lobus 9,5 cm lang, 5 cm breit, 3,5 cm dick; die Höhe des Isthmus 4 cm. Die Consistenz der Drüse sehr fest.

Die Milz vergrössert, 21 cm lang, 15 cm breit, die Consistenz fest, die Kapsel glatt, die Schnittfläche gleichmässig dunkelroth, die Trabekeln wenig hervortretend.

Die Länge der Leber 32 cm, die Breite 23 cm, von lockerem Gefüge, die Schnittfläche grauroth, die Acini in ihren peripheren Theilen leicht ins Gelbliche gehend.

Die linke Niere 14 cm lang, 7 cm breit, etwas schlaff, die Kapsel leicht lösbar, die Fläche glatt, die Schnittfläche gleichmässig grauroth, die Carticalsubstanz leicht getrübt. Die rechte Niere von gleicher Grösse und Beschaffenheit.

Die Gedärme, von Gasen stark aufgetrieben, zeigen nichts Abnormes.

Für eine nähere anatomische Untersuchung wurden die Knochen der grossen und zweiten Zehe des linken Fusses, das sternale Ende der linken Clavicula, Stücke der atrophirten Gluteal- und Wadenmuskeln, ein Theil des Plexus brachialis, die Hypophysis cerebri, die vor der Trachea liegende drüsenähnliche Masse und die Glandula thyreoidea in Verwahrung genommen.

Bei Untersuchung der Zehenknochen zeigte sich das Periost etwas verdickt und adhärenter als gewöhnlich, besonders war dieses der Fall an den Epiphysen. An den Knochen finden sich eine Menge grösserer und kleinerer Unebenheiten und Erhöhungen vor, hauptsächlich an den Gelenkenden. Die Form der Knochen ist im Ganzen verändert (s. die Abbildung). Die Epiphysen sind bedeutend aufgetrieben, während dagegen der mittlerere Theil der Knochen von den Seiten zusammengedrückt ist, so dass der transversale Diameter viel geringer als gewöhnlich ist, und die ganze Diaphyse hiermit ein schlankeres Aussehen gewinnt. Eine Folge dieser Veränderungen ist, dass der Uebergang zwischen Epiphyse und Diaphyse sehr viel schroffer und mehr ausgesprochen als an normalen Knochen wird. Die Zusammendrückung der Diaphyse von den Seiten tritt besonders an der Grundphalange der zweiten Zehe hervor, deren obere und untere Fläche eine schmale, scharfe Kante bildet. Durch die Vergrösserung der Epiphysen an der unteren Fläche tritt die normale Wölbung der plantaren Fläche mehr als gewöhnlich hervor, und der ganze Knochen erscheint infolgedessen bogenförmig gekrümmt. Noch mehr deformirt sind die Nagelphalangen, besonders an der grossen Zehe, an deren gegen die Grundphalange gerichteter Gelenkfläche eine grössere Exostose vorhanden ist. Im Grossen und Ganzen tritt auch hier derselbe Grundzug wie an der Grundphalange hervor, dass nämlich die äusseren Enden der Knochen bedeutend vergrössert, während dagegen der mittlere Theil der Knochen von den Seiten aus zusammengedrückt und schmal ist; nebenbei ist auch eine nicht geringe bogenförmige Krümmung des Knochens als Ganzes vorhanden. Die Gelenkflächen überall vollkommen intact.

Die Länge der Grundphalange der grossen Zehe ist 38 mm (nach Henle normal 34 mm).

Die Länge der Grundphalange der zweiten Zehe ist 33 mm (nach Henle normal 30 mm).

Die Länge der Nagelphalange der grossen Zehe ist 29 mm (nach Henle normal 23 mm).

Die Länge der Nagelphalange der zweiten Zehe ist 13 mm (nach Henle normal 10 mm).

Wie aus den obigen Messungen ersichtlich, findet sich eine nicht unbedeutende Verlängerung der Knochen vor, die verhältnissmässig am meisten die Nagelphalangen betrifft.

Bei Durchsägung der Knochen findet man die compacte Knochenlamelle etwas verdickt, die spongiöse Substanz ist im selben Grade an Umfang vermindert, die Hohlräume hingegen eher etwas grösser als an normalen Controllpräparaten.

An der Clavicula begegnen uns nahezu dieselben Verhältnisse. Auch hier ist die Epiphyse am Sternalende bedeutend vergrössert, während dagegen die Diaphyse im Verhältniss dazu eher zusammengedrückt

und schmal erscheint. Der grösste Umfang am Gelenkende am Sternum misst 101 mm, der Umfang der Diaphyse, 5 ctm davon, ist 43 mm.[1]) Die normalen Knochenaussprünge an den Epiphysen bedeutend vergrössert, die Gelenkfläche uneben und knollig, das Gelenk sonst intact. Die compacte Knochensubstanz in den Diaphysen ist auffallend dick, Markhöhle nimmt daher auch weniger Raum ein als gewöhnlich, aber die Hohlräume in derselben sind vielleicht etwas grösser als normal, in den Epiphysen besitzt die compacte Knochenlamelle eine grössere Dicke als an Controllpräparaten, die spongiöse Substanz zeigt auch hier grössere Hohlräume als normal.

Bei näherer Prüfung der compacten Knochenlamelle findet man, dass diese nicht so fest ist, wie es beim ersten Anblick scheinen kann, sondern ein fein poröses Aussehen darbietet. Diese schon dem blossen Auge sichtbaren Poren bestehen, wie es die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus den verbreiterten Havers'schen Canälen, die im höchsten Grade vergrössert an ihrer inneren Seite ein zerfressenes Aussehen zeigen. Als Folge der Vergrösserung der Havers'schen Canäle findet man die Speciallamellen sehr schmal und von unregelmässigem Aussehen.

Von der Hypophysis cerebri wurde nur der an der Kapsel liegende periphere Theil mikroskopisch untersucht, da der centrale Theil ganz lose und zerfliessend war. Dabei zeigte es sich, dass die Textur des Organs nicht so regelmässig wie gewöhnlich war, wobei auch stellenweise das bindegewebige Stroma etwas vermehrt war. Bei mikroskopischer Untersuchung des an dem Orte der Thymus liegenden Gewebes, fand sich als Grundsubstanz ein Fettgewebe vor, mit ungewöhnlich reichlich entwickelten und stark blutgefüllten Gefässen und stellenweiser reichlicher Zelleninfiltration. Die festeren drüsenartigen Theile zeigten denselben Bau, wie er an der Thymusdrüse gefunden wird und bin ich daher geneigt anzunehmen, dass hier auch wirklich Reste der Thymusdrüse vorhanden waren, die in ein Lager von hochgradig vascularisirten und mit Zellenanhäufungen reichlich versehenen Fettgewebes eingelagert waren.

In der Glandula thyreoidea war das interstitielle Bindegewebe bedeutend vermehrt, die Drüsenbläschen sehr vermindert, von unregelmässiger, oft sehr langgedehnter Form, mit hochgradig atrophischen Epithelzellen und beinahe ganz ohne colloide Massen in ihrem Innern; in den Arterien eine bedeutende Verdickung der Intima.

Bei Untersuchung eines Nerven des Plexus brachialis konnte keine Veränderung desselben aufgefunden werden. An den atrophirten Gluteal- und Wadenmuskeln war die Querstreifung scharf hervortretend und keine Kernvermehrung merkbar. Ein Theil der Muskelstreifen war vielleicht etwas schmal und an einigen Stellen fand sich auch eine geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Fassen wir die bei der Section gefundenen Veränderungen zusammen, so sind es: Ausgedehnte Hyperostose, Verdickung und Induration der Haut und des subcutanen Gewebes an Unterarmen und Händen und besonders an Unterschenkeln und Füssen, ziemlich verbreitete Muskelatrophie — auffallend bedeutendes Gewicht des Gehirns, Vergrösserung der Hypophysis cerebri, beibehaltene Reste der Thymus, Hypertrophie der Glandula thyreoidea, von einer Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes abhängig, mit einer beinahe vollständigen Degeneration des drüsigen

1) An einer normalen Clavicula machten die betreffenden Umfänge 72 u. 43 mm aus, also bei gleichem Umfang der Diaphyse ein Mehr von 29 mm an der Epiphyse der an Akromegalie leidenden Person.



Parenchymes, Insufficienz und und Stenose der Mitralis und secundärer Herzhypertrophie, bedeutende Milzvergrösserung, eine geringere solche der Leber und Nieren. Die Veränderungen im Knochensystem waren, insofern diese aus den wenigen untersuchten Knochen erschlossen werden konnten, eine Vergrösserung der Epiphysen, während wenigstens an den Zehen die Diaphysen von den Seiten zusammengedrückt und schmäler als gewöhnlich waren, auch die ganze Form der Knochen war verändert. Zugleich waren die Knochen der Länge nach etwas vergrössert und hatten eine Menge Unebenheiten und Erhöhungen besonders in der Nähe der Epiphysen aufzuweisen. Die compacte Knochenlamelle war nicht unbedeutend verdickt, die spongiöse Substanz nahm im Verhältniss einen geringeren Raum ein, doch waren deren Hohlräume besonders stellenweise grösser als gewöhnlich. Bei mikroskopischer Prüfung der Knochen fand sich als hauptsächliche Veränderung eine starke Verbreiterung der Havers'schen Canäle.

Wie bekannt haben die Sectionsbefunde in den bisher veröffentlichten Fällen von Akromegalie sehr gewechselt. Woher dies kommt, ist schwer zu sagen. Theils kann dieses dadurch seine Erklärung finden, dass sich der Krankheitsprocess in den verschiedenen Fällen in verschiener Entwickelung befand, oder dass es sich in dem einen Fall mehr an dieser Stelle localisirt hatte, in dem anderen dagegen einen anderen Theil vorzugsweise ergriffen hatte, ein Verhalten, dem wir ja auch bei anderen Krankheiten oft begegnen. Möglich ist ja auch, dass der verschiedene Befund davon abhängt, dass man unter dem Namen Akromegalie Kranheitsfälle zusammengefasst hat, die, wenn sie auch eine äussere Aehnlichkeit aufzuweisen haben, doch ihrem Wesen nach verschieden sind. Ist auch die Vergrösserung von Händen und Füssen das hervorragendste Symptom der Akromegalie, so dürfen wohl nicht alle Fälle, wo eine solche Vergrösserung da ist, ohne weiteres der Akromegalie zugerechnet werden. Offenbar müssen hierbei auch noch manche andere Umstände ausser den Hyperostosen der Hände und Füsse in Betracht gezogen werden. So findet man in einem Theil der als Akromegalie beschriebenen Fälle ausser dieser Vergrösserung noch verschiedene andere Symptome erwähnt, wie Hypertrophie der Gesichtsknochen und besonders des Unterkiefers, Vergrösserung des Umfanges des Kopfes, Hypertrophie der Zunge und Unterlippe, Veränderungen der Haut und des subcutanen Gewebes u. s. w. In anderen Fällen fehlen diese Symptome und doch sind die Fälle als Akromegalie angeführt worden. Unsere Kenntnisse dieser Krankheit sind noch so lückenhaft, dass wir nicht wissen können, welche dieser Symptome etwas für die Akromegalie wesentliches darstellen und welche nur Zufälligkeiten sind, und unter solchen Verhältnissen ist es begreiflich, dass ein Theil der Verfasser zur Akromegalie Krankheitsfälle rechnet, die andererseits als nicht hierhergehörig angesehen werden.

Die für die Akromegalie charakteristischste Veränderung, die Hyperostose, tritt am stärksten, darin sind alle einig, in Händen und Füssen

auf. Ausserdem sind auch in vielen Fällen die Gesichtsknochen, besonders der Unterkiefer, Clavicula, Sternum, Patellae u. A. vergrössert. Die langen Röhrenknochen, die Marie erst als ganz intact angab, scheinen nach Broca's und Arnold's Untersuchungen auch, wenn schon geringeren Grades, afficirt zu sein. Da ich nicht Gelegenheit hatte, die langen Röhrknochen zu untersuchen, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen, wie es sich in dem von mir beobachteten Falle verhielt. Dagegen waren hier ausser den Knochen der Hände und Füsse, auch Clavicula, Sternum und die Schädelknochen afficirt.

Was die Art der Knochenerkrankung anbetrifft, so zeigen das verdickte und adhärente Periost, und die zahlreichen grösseren und kleineren Unebenheiten, dass ein chronischer irritativer Process im Periost, mit Knochenneubildung vorhanden war. Hieraus resultirte die bedeutende Verdickung der compacten Knochenlamelle, die besonders in der Diaphyse hervortrat. Neben dieser hyperplasirenden Osteitis kommen auch noch Zeichen einer rareficirenden Osteitis, in der bedeutenden Erweiterung der Havers'schen Canäle mit dem davon abhängigen porösen Bau der compacten Knochenlamelle, vor. Es scheint als wäre das Wesentliche der Knochen-Affection in der Combination einer hyperplasirenden und rareficirenden Osteitis zu suchen. Das Verhältniss zwichen diesen zwei Processen kann wohl etwas wechseln, so dass in einem Fall der eine überwiegt, im anderen der zweite. Hier findet sich die Erklärung dafür, dass die Knochen in dem von Broca untersuchten Falle besonders spröde waren, während dies gar nicht in den von mir untersuchten Knochen der Fall war, ohne dass dieses für einen wesentlichen Unterschied sprechen dürfte.

Die inneren Organe, welche man in einem Theil der Fälle verändert gefunden hat und deren Veränderung man in Zusammenhang mit der Akromegalie hat bringen wollen sind: Hypophysis cerebri, Thymus und Glandula thyeroidea.

Hypophysis cerebri ist in 7 Fällen (Verga[1]), Brigidi[2]), Henrot[3]), Klebs[4]), Lancereaux[5]), Marie[6]) und von mir) als bedeutend vergrössert angegeben, in 4 Fällen wieder (Fräntzel[7]), Waldo[8]), Saundby[9]) und Arnold[10]) fehlt eine solche Vergrösserung ganz oder war wenigstens unbedeutend.

1) Arnold, Akromegalie, Pachyacrie oder Ostitis. Jena 1891.
2) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 42. H. 4.
3) Erb, l. c.
4) Erb, l. c.
5) Souza Leite, L'acromégalie. Paris 1890.
6) Souza Leite, l. c.
7) Deutsche med. Wochenschrift 1888, No. 32.
8) British med. Journal. 1890. Mars 22.
9) British med. Journal. 1889. Mars 16.
10) l. c.

Eine so hervorragende Vergrösserung der Hypophysis cerebri, wie man es in diesen Fällen beobachtet hat, ist wohl eine sehr seltene Erscheinung, andererseits ist aber auch die Akromegalie recht selten und das Zusammentreffen in der Mehrzahl Fälle zweier so seltener Affectionen kann wohl kaum von einer Zufälligkeit abhängen. Hiermit soll nicht behauptet sein, dass die Vergrösserung der Hypophyse die Ursache der Knochenhyperostosen sein sollte, sondern können diese beiden sehr gut Affecte einer anderen gemeinsamen Grundursache sein. Unsere Kenntniss der physiologischen Bedeutung der Hypophysis cerebri ist bisher so gut wie keine und ist es unter solchen Bedingungen noch zu früh, sich mit Bestimmtheit über den Zusammenhang der Akromegalie und der Vergrösserung des Hypophyse auszusprechen. Es scheint daher übereilt zu sein, wie Marie und einige andere französische Forscher es gethan, von der Akromegalie alle die Fälle zu trennen, wo die Vergrösserung der Hypophyse gefehlt hatte, und als besondere Gruppe von Krankheiten vorzuführen.

Was den Zusammenhang der Akromegalie mit der von Klebs besonders hervorgehobenen, persistenten und vergrösserten Thymusdrüse betrifft, so ist hierbei zuerst zu bemerken, dass, wenigstens soweit es mir bekannt ist, eine vergrösserte Thymus nur in Klebs' eigenem Falle vorhanden war. Persistirende Reste der Thymus wurden allerdings in dem von Arnold secirten Fall beobachtet, wie solche auch in dem von mir beobachteten vorhanden waren, aber in der grösseren Mehrzahl der Fälle ist nichts darüber erwähnt. Ausserdem gilt auch hier das über die Hypophyse Gesagte, dass wir keine Kenntniss der Bedeutung solcher verbliebener Reste der Thymus besitzen. Eine andere Drüse, die bei der Akromegalie oft angegriffen zu sein scheint, ist noch die Glandula thyreoidea. In 9 Fällen von Sectionen bei Akromegalie, wo ich Angaben über die Drüse gefunden habe, ist dieselbe 7 Mal (Henrot, Klebs, Ewald, Saundby, Waldo, Lancereaux und mir) mehr oder weniger verändert gewesen und nur in 2 Fällen (Fräntzel und Arnold) ist sie als vollständig normal angegeben. In 4 von den 7 Fällen, wo sie verändert war, ist sie als vergrössert angegeben (Henrot, Klebs, Lancereaux und mir), in einem Fall (Saundby) ist sie als atrophisch beschrieben, in einem Fall (Waldo) fehlte der eine Lobus und in einem schliesslich (Ewald) die ganze Drüse. Auch in der Mehrzahl der Fälle von Akromegalie, die nicht zur Section gekommen, scheint es, nach den Angaben zu urtheilen, als ob Veränderungen der Glandula thyreoidea vorhanden gewesen wären. In den Krankengeschichten von 13 Fällen ist angegeben, dass keine Thyreoidea gefühlt werden konnte, während sie wieder in 4 anderen Fällen als vergrössert beschrieben ist und ist es hiernach unzweifelhaft, dass die Glandula thyreoidea sehr oft bei Akromegalie pathologisch afficirt ist.

Dass die eigenthümlichen Erscheinungen, welche die Akromegalie kennzeichnen, wenigstens zum Theil mit den Veränderungen der Glandula thyreoidea zusammenhängen können, scheint mir a priori nicht unmöglich. Sowohl experimentelle wie klinische Beobachtungen über die Entfernung dieser Drüse haben gezeigt, dass sie einen bedeutenden Einfluss auf die Circulation wie auch besonders auf das Nervensystem hat. Ausserdem wissen wir, dass gewisse Störungen des Nervensystems mit Affectionen dieser Drüse in Zusammenhang stehen, ich brauche in dieser Beziehung nur auf deren Verhalten bei Morbus Basedowii und Cretinismus zu verweisen. Es giebt aber weiter auch noch eine Krankheit, die allgemein in Verbindung mit Störungen der Thyreoidea gesetzt wird und die gezeigt hat, welchen grossen Einfluss diese Drüse auf den ganzen Organismus ausübt, und das ist das Myxödem. Allerdings ist zu beachten, dass diese Affection sich wesentlich von der Akromegalie dadurch unterscheidet, dass beim Myxödem keine Hyperostose vorhanden ist. Wenn man aber auch aus dieser Ursache berechtigt ist, diese beiden Krankheitsformen zu unterscheiden, so scheint mir das nicht ganz unmöglich zu sein, dass sie einander näher stehen, als man von mancher Seite hat zugeben wollen. Liest man die Beschreibungen über die Fälle von Akromegalie durch, so findet man in der Mehrzahl Angaben, dass die Haut und das subcutane Gewebe in einer, wie es scheint, der beim Myxödem ziemlich gleichartigen Weise angegriffen war und so verhielt es sich auch in dem von mir beobachteten Fall. Auch hier war an Unterarmen und Händen und insbesondere an Unterschenkeln und Füssen die Haut verdickt, das subcutane Gewebe fühlte sich eigenthümlich fest und elastisch an und bei der Section fand man auch dieses von einem eigenthümlich gelbrothen, drüsigen Aussehen. Leider wurde eine mikroskopische Prüfung dieser Theile nicht unternommen, sicher ist aber, dass sie verändert waren, und als weiteren Beweis will ich nur erwähnen, dass die Krankheit vor den Veröffentlichungen von Marie und Erb als ein Fall von Myxödem aufgefasst wurde. Die beiden Krankheitsformen besitzen somit wenigstens das Gemeinsame, dass bei beiden die Haut und das subcutane Gewebe auf eigenthümliche Art afficirt sind und dass bei beiden die Glandula thyreoidea pathologisch verändert ist. Was bei der Akromegalie noch hinzukommt, um die ausgedehnte Veränderung des Knochensystems hervorzubringen, wissen wir bis auf weiteres nicht. Wäre aber auch die Ursache der Hyperostose anderswo zu suchen, so kann ich doch der Annahme nicht entgehen, dass auch die Veränderungen der Glandula thyreoidea nicht ohne Bedeutung sind für die Entstehung der räthselhaften Erscheinungen, welche die Akromegalie kennzeichnen. Dies scheint mir sowohl aus den auf anderen Gebieten gewonnenen Erfahrungen über die Bedeutung der Drüse hervorzugehen wie auch daraus, dass die Veränderungen der Thyreoidea zu

den constantesten Sectionsbefunden bei der Akromegalie gehören. Der Widerspruch, der darin zu liegen scheint, dass die anatomischen Befunde an dieser Drüse bisweilen eine Hypertrophie, bisweilen wieder eine mehr oder weniger hervortretende Atrophie zeigten, ist wahrscheinlich nur scheinbar. Wenigstens war in dem von mir beobachteten Falle die Drüse sehr vergrössert, aber bei der genaueren Prüfung zeigte es sich, dass diese nur von einer bindegewebigen Hyperplasie abhängig war, während die eigentliche Drüsensubstanz ganz atrophisch war, woher auch die Functionen der Drüse wohl gänzlich aufgehoben waren.

Was die Diagnose der Akromegalie betrifft, so ist sie wohl noch bis auf weiteres etwas unsicher, da die Begrenzung dieser Krankheitsform noch nicht gehörig gestellt werden kann. Dass dies der Fall ist, geht schon aus dem hervor, was ich schon früher hervorgehoben, über die Ansichten Marie's und anderer französischer Verfasser über die von Fraentzel, Ewald, Saundby und Waldo als Akromegalie veröffentlichten Fälle. Ich will mich daher hierbei nicht weiter aufhalten, aber anstatt dessen mit einigen Worten das Verhältniss der Akromegalie zu der von James Paget beschriebenen Osteitis deformans[1]) berühren. Beinahe alle Verfasser, die sich über die Akromegalie ausgesprochen, haben hervorgehoben, dass ein bestimmter Unterschied zwischen diesen beiden Krankheiten existirt. Bei der Osteitis deformans hat man gesagt, werden meistens die langen Röhrenknochen und die Knochen des Schädels angegriffen, bei der Akromegalie hingegen sind es die Enden der Knochen der Extremitäten und die Gesichtsknochen, die vorzugsweise oder ausschlieslich afficirt werden. In dem von mir beobachteten Fall, der sowohl klinisch als auch in Bezug auf den Sectionsbefund als ein typischer Fall von Akromegalie dasteht, finden sich doch gewisse Berührungspunkte mit der Osteitis deformans. Dieses betrifft nun erstens die sowohl in dem von mir beobachteten Falle wie in einem Theil von Paget's Fällen eintretende Vergrösserung des Kopfumfanges. Eine solche Erscheinung bei Erwachsenen ist doch so selten, dass man unwillkürlich an eine Verwandtschaft zwischen solchen Fällen denken muss. Die Kyphose im oberen Theil der Wirbelsäule und die davon abhängige Haltung des Kopfes, wie auch die von den Seiten zusammengedrückte Thoraxform sind auch gemeinsame Erscheinungen. Schliesslich ist auch der Umstand, dass die ersten Zeichen der Hyperostosen sich erst einstellten, als Patient vierzig und einige Jahre alt war, mit dem Verhalten bei Osteitis deformans übereinstimmend.

Auch die Beschaffenheit der Veränderungen des Knochensystems zeigen wenigstens theilweise Uebereinstimmung mit den von Paget beschriebenen. Wie ich schon hervorgehoben, bestand die hauptsächliche

1) On a form of chronic inflammation of bones (Osteitis deformans). Medic.-Chirurg. Transact. Vol. LX. pag. 37.

Veränderung in den von mir untersuchten Knochen darin, dass die compacte Knochenlamelle auffallend verdickt war sowohl in den Epi- wie besonders in den Diaphysen. Es ist allerdings wahr, dass nur ein Schlüsselbein und die Knochen zweier Zehen von mir untersucht wurden, aber da die Veränderung in diesen ganz gleichartig war, ist es anzunehmen, dass es sich in den nicht untersuchten Knochen ebenso verhielt. Diese selbe Verdickung hebt Paget als eine der wesentlichsten Veränderungen bei Osteitis deformans hervor. Bei mikroskopischer Untersuchung fand Paget die Havers'schen Canäle „enormansly widend“ und auch in meinem Fall waren sie so stark verbreitert, dass manche schon mit blossem Auge zu sehen waren und gaben diese verbreiterten Canäle der Lamelle ein spongiöses Aussehen. Wie ersichtlich finden sich nicht unbedeutende Uebereinstimmungen zwischen dem von mir beobachteten Fall und den von Paget beschriebenen. Verschiedenheiten finden sich allerdings auch. Zu diesen Verschiedenheiten gehört in erster Reihe, dass in den von Paget beschriebenen Fällen die bedeutendsten Veränderungen die langen Röhrenknochen betrafen, besonders die Tibia, während eine solche nicht in dem von mir beobachteten Falle vorzukommen schien. Hierbei ist doch zu bemerken, dass eine anatomische Untersuchung des Verhaltens der Tibia und des Femurs von mir nicht gemacht werden konnte. Es ist sehr möglich, dass sie in Wirklichkeit nicht so intact waren, als es während des Lebens den Anschein hatte. Bei der hochgradigen Verdickung der Weichtheile und dem bedeutenden vorhandenen Oedem, konnten sehr leicht kleinere Veränderungen in Form und Aussehen der Knochen vorhanden sein, ohne dass diese während des Lebens beobachtet waren. So war es ja auch der Fall bei einem von Broca untersuchten Skelett einer an Akromegalie verstorbenen Person. Auch hier war zu Lebzeiten angenommen, dass die langen Röhrenknochen unverändert waren, aber bei anatomischer Untersuchung fand man doch, dass diese verändert waren. Auch in dem von Arnold secirten, und als Akromegalie aufgefassten Falle, waren die langen Röhrenknochen afficirt, obgleich die hauptsächlichen Veränderungen die kleineren Knochen betrafen. Es scheint mir daher, als wäre die als kardinaler Unterschied zwischen Akromegalie und Osteitis deformans hervorgehobene Lokalisation in verschiedenen Theilen des Knochensystems nicht so scharf ausgesprochen, wie man gewöhnlich annimmt, sondern von mehr gradueller als principieller Natur und die Verwandtschaft der beiden Krankheiten grösser, als man gewöhnlich annimmt.

Zur Kenntniss der Aetiologie der Krankheit bietet der von mir beobachtete Fall keinen wesentlichen Beitrag. Lues war nicht vorhanden gewesen, ebensowenig Gelenkrheumatismus, Abusus spirituos. auch nicht. Dass das acute Fieber, an welchem er einige Jahre vor Auftritt der Akromegalie litt, mit dieser in Zusammenhang stände, scheint wenig

wahrscheinlich. Zwei Punkte der Anamnese scheinen mir jedoch besonderer Beachtung werth. Der eine ist, dass Patient einer neuropathisch belasteten Familie entstammte, die mehrere Fälle von Psychosen aufzuweisen hatte. Der zweite, dass Patient längere Zeit vor Auftritt der Vergrösserung der Knochen an einer wahrscheinlich vasomotorischen Neurose litt, die sich darin zeigte, dass die Glieder seiner Finger ganz plötzlich stark anschwollen, wonach die Anschwellung binnen Kurzem wieder verschwand. Da gerade an diesen selben Gliedern die Knochen sich später so bedeutend vergrösserten, liegt der Gedanke nahe, dass ein Zusammenhang zwischen dieser vasomotorischen Neurose und seiner späteren Krankheit vorhanden war. Vielleicht war ja auch diese plötzliche Anschwellung an anderen Gliedern, z. B. den Zehen, vorhanden, obwohl dieselbe aus natürlichen Ursachen von ihm nicht bemerkt wurde, da sie nicht Schmerzen verursachte. Da manche Umstände dafür zu sprechen scheinen, dass vasomotorisch-trophische Störungen eine Rolle bei der Entstehung der Akromegalie spielen, erscheint mir diese Angabe der Anamnese von grossem Interesse.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Grundphalange der grossen Zehe des linken Fusses.
Fig. 2. Endphalange " " " " " "
Fig. 3. Grundphalange der zweiten Zehe des linken Fusses.
Fig. 4. Endphalange " " " " " ".
Die Figuren links zeigen die Knochen von oben, die rechts von der Seite gesehen.
Fig. 5. Das sternale Ende der linken Clavicula.
Fig. 6. Querschnitt der Clavicula, die Verdickung der compacten Knochenlamelle zeigend.

XIX.

Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse.

Von

Dr. Johannes Seitz,
Privatdocent in Zürich.

(Schluss.)

Die Beziehungen zwischen den Gewebeveränderungen und den klinischen Erscheinungen.

Welch buntes Durcheinander von Leichenbefunden und von Vorgängen im Leben. Der eine wird todt aufgefunden, friedlich in seinem Bette, oder unter Umständen, welche die gerichtliche Medicin herausfordern; der Andere verscheidet unter den Augen des Arztes in wenig Viertelstunden, oder nach halbjährigem Lager. Rathlos sieht der zur Heilung Berufene das Leben verrinnen, oder er findet Anlass zu eingreifendstem operativen Vorgehen. In blühendster Gesundheit fällt unvermuthet jugendliche Kraft; rüstiges Greisenthum findet ein jähes Ende; langes Siechthum kommt zum ersehnten Abschluss. Hirnleiden, Typhus, Herz- und Lungenübel, durchbrechende Magen-und Darmgeschwüre, Bauchfellentzündung, Darmverschluss, Gallensteinstörungen, Geschwulstbildungen verschiedenster Organe werden als Krankheitsvorgang angenommen, mit dem stillen oder lauten Geständniss vollständiger Unsicherheit. Sogar die Leichenöffnung lässt meist noch diesen oder jenen Punkt im Dunkeln. Die Präparation hat selbst das Wichtigste verwischt, oder Alles Suchen bringt den eigentlichen Grund nicht zu Tage. Blutung, Brand, beschränkt oder in weiterem Umfange, geringgradig oder gewaltig finden sich im Gebiete der Bauchspeicheldrüse oder in weiterer Umgebung. Wie ist das Eine aus dem Anderen hervorgegangen? Was ist Ursache, was Folge? Hat die Menge des Blutverlustes getödtet? Der Shock, Erdrückung wichtiger Nervengebiete, Aufhebung wichtiger Drüsenfunctionen, Vergiftung durch die Jauchebrühe?

Gehen wir je von den ersten Ursachen aus, so wird es wohl gelingen, Uebersicht und Ordnung zu gewinnen, Erscheinungen im Leben und an der Leiche zu richtiger Reihenfolge zu verketten. Das Meiste ist von der Verbindung sorgfältiger klinischer Beobachtung mit lückenloser Feststellung der Vorgänge durch die Leichenuntersuchung in neuen Fällen zu erwarten. Es wird Hauptaufgabe sein: Nachweis der Stellen und Ursachen der Gefässzerreissungen, Feststellung oder Abweisung der Entzündung als Grund beträchtlicher Blutungen, genaue Ermittelung der Bedeutung der Fettnecrose in den verschiedenen Richtungen, Darlegung der eigentlichen Todesursachen.

Im ganzen Wesen als etwas Besonderes sich darstellend, setzen wir die Blutungen in Pankreascysten an den Anfang unserer Zusammenfassung des bis jetzt Vorliegenden.

Blutungen in Cystenräume.

Sie müssen aus den gleichen Gründen wie anderwärts auch hier leichter in den widerstandslosen Inhalt erfolgen. Nebenumstände werden bald die Cyste als das Frühere erkennen lassen, bald den Schein erregen, eine alte Blutung habe sich cystenartig abgekapselt. Das mag bei ganz kleinen Ergüssen stattgefunden haben. Blutungen in's freie Pankreasgewebe werden aber meistens, wenn sie grösser sind, das Gewebe zertrümmern, zu dessen Untergang führen, und nur selten eine Kapsel um sich herum bilden können. Eine Cystenblutung kann so stark werden, dass sie die umgebende Hülle sprengt und wie eine freie Blutung das Gewebe zertrümmert. Platzen der Gefässe ist natürlich immer im Spiele. Bald hat die Blutung unmerklich sich entwickelt; Cyste und blutiger Erguss sind ein zufälliger Befund in der Leiche oder gediehen beschwerdelos zu einer fluctuirenden Geschwulst. Ein ander Mal hat sich der Durchbruch der Gefässe deutlich gekennzeichnet: ein heftiger Schmerzanfall, Uebelkeit, Schwäche, Erbrechen; dann aber Ruhe und langsame Anschwellung in der Magengegend durch den wachsenden Tumor. Dieser bleibt unbemerkt oder macht sich durch Beschwerden der Verdauung, Schmerzen, Druck, Beengung, Erschöpfung geltend; er führt mitunter in wenigen Tagen zu völligem Darmverschluss. Das Eine wie das Andere kann zu chirurgischen Eingriffen zwingen. Zuweilen erfolgt durch plötzliche Entleerung in den Verdauungstractus ein rasches Ende. Ob ein dreizehn Pfund schwerer Sack in einer alten Beobachtung wirklich als Pankreascyste zu deuten, ist unsicher.

Freie Blutungen durch Zerreissung von Gefässen.

Diese stellen die eigentliche Pankreasblutung dar.

Weil, so viel ich weiss, einzig in der Art der Entstehung die eigene Beobachtung den Vorgang in befriedigender Klarheit durchschauen lässt, mag sie die Betrachtung dieser Gruppe einleiten.

Ursachen der Blutungen.

Syphilitische Gefässsclerose. Vor wenig oder mehr Jahren hat eine Ansteckung stattgefunden, welche durch Iritis und Glaskörperflocken bloss zur Vermuthung des Arztes gelangte. Am ersten Anfang der Verästelungen der Arteria coeliaca hat sich eine Wucherung des Gefässendothels, offenbar mit Lockerung der ganzen Gefässstructur, eingestellt, vollständiger Verschluss kleiner Aestchen, Uebergang der Zellenvermehrung ins nächstliegende Balkengewebe der Bauchspeicheldrüse. Ein kleiner Riss, langsames Aussickern des Blutes, Schmerz. Blutung und Schmerz zunehmend; Druck auf die Umgebung, auf die naheliegenden Nervenplexus, daher allgemeine Collapserscheinungen. Das Blut drängt sich gewaltsam in die Bauchspeicheldrüse hinein — eigentlich im ganzen Processe eher etwas Nebensächliches — sogar zwischen die äusseren Gefässschichten der Coeliaca wird es eingezwängt und sammelt sich zu einem grossen Klumpen, vordringend gegen Milz, Nieren, Leber, Netz. Dadurch zunehmende Schmerzen, zunehmende Schmerzerschöpfung. Nun reisst irgendwo die Umhüllung dieses Ergusses; in's Bauchfell erfolgt der Durchbruch; dessen Reiz ruft die gewohnte Verbindung von gewaltigstem Schmerz, hochgradiger Erschöpfung, Erbrechen, Stuhldrang. Auf den ersten Anprall kommt die Angewöhnung, die Ruhe. Es erfolgt die Verblutung in den Bauchfellsack, zwei Liter arteriellen Blutes sind nachher ausschöpfbar; Verblutungstod unter Erlahmung der Herz- und Athemthätigkeit.

Greisenhafte Gefässsclerose. Ich vermuthe, dass in einer grossen Zahl der Fälle, vielleicht noch bei Leuten mittleren Alters, hier der Grund des Vorganges ist und mehr oder weniger in ähnlicher Weise, wie oben geschildert, der folgende Ablauf. Nur die Entleerung des Blutes in den Bauchfellsack in so grosser Menge ist in andern Fällen nicht verzeichnet. Sonst mag der Erste den Typus der Pankreasblutung, der Pankreasapoplexie vorstellen. Wahrscheinlich stillt der Gegendruck der Schädelkapsel im Gehirn die Blutung früher. Das Fehlen eines solchen Hindernisses lässt die Blutung im Pankreas weiter greifen.

Zahn hat neben der werthvollen, später zu erwähnenden Beobachtung von mycotischer Pankreatitis einen Fall mitgetheilt, den ich am besten an dieser Stelle noch einreihen kann. Er würde den Typus der wiederholten kleinen Blutung vorstellen.

136. Zahn's Fall von hochgradiger multipler capillarer Blutung ins retroperitoneale Bindegewebe aus unbekannter Ursache; Ileus.

Frau, 62 Jahre alt. Stets Catarrhe und Beengung. 1885 Abtragung eines Cysteneierstocks; beste Heilung, nur im unteren Ende der Narbe später eine wahre Hernie. 1888 starke Bronchitis.

Ende November 1889 einige Tage offenbare Erscheinungen von Darmverschluss, Auftreibung der Leber, Stuhl- und Gasverhaltung, Aufstossen, Erbrechen, Schmerz

in der Gegend des Magens und Quercolons. Alle Mittel erbrochen und erfolglos. Spital am 30. November. Innere Behandlung ohne Wirkung, daher Bauchschnitt am 1. December.

Man konnte kein Hinderniss finden, nur eine grünliche Verfärbung des rechtseitigen Mesocolons und Erweiterung des Colon transversum feststellen und einen künstlichen After anlegen. Tod am gleichen Tage.

Das Wesentliche des Leichenbefundes war:

Im Pankreasgewebe zahlreiche frische Ecchymosen, dasselbe ist jedoch sonst unverändert, am Duct. pancreat. nichts Besonderes wahrzunehmen.

Die Umgebung des Pankreas sehr stark blutig infiltrirt. Diese blutige Suffusion geht dem Colon transversum entlang bis zu seiner Umbiegungsstelle und von da der linken Hälfte der hinteren Bauchwand entlang bis zum Beckeneingang, so dass auch neben Milz und linker Niere das retroperitoneale Bindegewebe sehr stark blutig durchsetzt ist. Rechts besteht am Leberhilus, an der Dickdarmflexur ebenfalls solche blutige Durchtränkung; sie setzt sich bis zur rechten Niere fort und bildet um diese eine förmliche fluctuirende Anschwellung. In der Bursa omentalis finden sich einige Cubikcentimeter blutiger Flüssigkeit.

Im Allgemeinen zeigen die von der Blutung betroffenen Partien eine intensiv rothe Färbung. In dem von der Aorta, Vena portarum, dem Tripus Halleri und dem linken Rand des Anfangstheiles des Jejunums begrenzten Raum besteht dagegen eine dunkelbraune und zum Theil intensiv schwarze Verfärbung. Hier ist das Bindegewebe auch stärker entwickelt als anderswo und hat sogar eine fast narbige Beschaffenheit. Der durch diesen Raum verlaufende Endtheil des Duodenums ist so eng, dass man den Zeigefinger nur mit Mühe hindurchführen kann.

Die mikroskopische Untersuchung dieser schwärzlich gefärbten Partieen ergiebt, dass diese Färbung bedingt ist durch frei im Bindegewebe oder aber in Fettzellen vorhandene dunkelbraune bis schwarze Pigmentschollen verschiedenster Grösse. Auch ziemlich grosse, schön ausgebildete Hämatoidinkrystalle finden sich hier vor.

Bei genauer Besichtigung des Mesenteriums und Mesocolons nimmt man wahr, dass an denselben viele bis linsengrosse, bräunliche und zwischen diesen auch etwelche weissgelbliche, anscheinend unter der Serosa gelegene Flecke vorhanden sind. Um den Endtheil des Duodenums und Anfangstheil des Jejunums herum finden sich etwas grössere schwarze Herde. Die bräunlichen Flecke des Mesenteriums und Mesocolons verdanken ihre Farbe der Anwesenheit von gelben und bräunlichen Pigmentschollen im Fettgewebe, während in den weissgelblichen Flecken der Inhalt der Fettzellen wie schollig zerklüftet ist. In den hämorrhagisch infiltrirten Partien findet sich auch hier und da bräunliches Pigment, verdeckt durch die zahllosen mehr oder weniger veränderten rothen Blutkörperchen. Die Gefässwandungen zeigen keinerlei mikroskopische Veränderungen.

An dem Anfangstheil der Aorta besteht chronische Endarteriitis mit stellenweiser deutlicher Vascularisation der Intima. Sonst bieten die Gefässe nirgends einen die Blutung erklärenden Befund. Nur zwei stecknadelkopfgrosse Thromben in einem Pfortaderästchen am Colon ascendens lassen sich auffinden.

An der Uebergangsstelle des Duodenums in das Jejunum hatte von früher her eine unbedeutende Verengung des Darmlumens durch Narbencontraction bestanden. Dazu kam ein retroperitonealer Bluterguss. Derselbe hat einerseits die Darmenge etwas vermehrt, andererseits — das ist das Wichtigere — lähmend auf die Darmbewegung eingewirkt. Daher im Leben die Erscheinungen des Darmverschlusses.

Sicherlich hatten die Blutungen im Leben zu wiederholten Malen stattgefunden. Vielleicht auf Grund venöser oder capillärer Stauungen von den Lungen her? Vielleicht auf Grund von Fettnecrose? Gegen das Erste spricht das Fehlen von jeder

Spur von Stauungsveränderungen in Milz und Leber. Gegen das Zweite ist einzuwenden, dass man die Fettnecrose nicht ohne Weiteres annehmen kann, dass sie auch Folge sein könnte, dass sie jedenfalls zu geringfügig war, um so ungemein hochgradige Blutung zu erklären. Klinisch ist der Fall am meisten verwandt mit Gerhardi's Pankreatitis haemorrhagica, wo der stark vergrösserte Pankreaskopf den absteigenden Ast des Duodenums bis zum vollkommenen Darmverschluss zusammendrückte.[194]

Wenn ich mir erlauben darf, eine Bemerkung beizufügen, so wäre es die, dass bei den 62 Jahren der Kranken, möglicherweise in einer Fettnecrose, doch wohl eine schwache Gefässstelle, welche in der starken Blutung sich nicht mehr nachweisen liess, der Ausgangspunkt sein konnte. Offenbar war, wie in meinem Falle, in nächster Nähe des Pankreas die Blutungsquelle gelegen und zwar ausserhalb der Drüse selber. Der Austritt des Blutes erfolgte aber langsam, in wenigstens mehrtägigem Verlaufe, in mindestens zwei Schüben. Die stärkere Pigmententwickelung in der nächsten Nähe des Pankreas entspricht dem früheren Schube, die frische Blutfärbung an den anderen Stellen dem späteren Austritte. Auch in der Vertheilung des Blutergusses bis zur rechten und linken Niere besteht wesentliche Uebereinstimmung mit meinem Falle. Eine Entzündung und Blutung des Pankreas selber ist ganz entschieden ausgeschlossen. Es könnte also wohl, wie in meiner Beobachtung ein syphilitischer Arterienherd, bei Zahn's Fall ein atheromatöser Arterienherd, versteckt, klein, in der Leiche nicht mehr auffindbar, den üblen Vorgang verschuldet haben.

Urämische Gefässsclerose. Die allgemeine Gefässsclerose mag Folge der Urämie, oder Nierenschrumpfung Folge allgemeiner Sclerose in Arterien und Capillaren sein, eine wichtige Ursache von Blutungen bildet dieser Zustand jedenfalls. Einmal in unseren Fällen ist Schrumpfung der Nierenrinde bestimmt geschildert; die früheren Erscheinungen im Leben fügen sich, wenn man will, der Annahme einer chronischen Urämie; die Grösse des Blutungsherdes deutet auf das Platzen eines grösseren Gefässes. Man kann sich also die Ereignisse in diesem Sinne zusammenreihen. Ein Kranker, der in 45 Minuten seinem Anfalle erlag, war Schriftsetzer; er konnte also durch Blei zu einer Gefässentartung gekommen sein.

Alle drei genannten Formen sind ein Gegenstück zu den Blutungen im Gehirn.

Arrosion der Art. coeliaca durch einen Pankreaskrebs. Nach dem Bestehen der Krebserscheinungen die Blutung; für diese ist es ziemlich gleichgültig, ob auf diesem oder den früheren Wegen die Eröffnung der Ader stattgefunden habe. Auch Blutungen durch Anfressen kleinerer Gefässe durch Krebsgewebe stellen sich in die Reihe.

Verletzungen der Gefässe. Mehrmals lässt sich annehmen,

dass starke Drehbewegung, Sturz aus dem Wagen, Misshandlung eine Gefässveränderung machte, welche schliesslich zu Zerreissung führte.

Stauung. Blutzersetzung. Hochgradige Blutarmuth. Bei Emphysem und Bronchitis, Herzfehlern, bei grossen Blutverlusten, Infectionen oder Blutvergiftungen entstehen durch Auswanderung, durch Platzen kleinster Gefässe kleine punktförmige Blutaustritte. Es können aber auch grössere Gefässe einreissen und so ausgedehnte Blutungen im Innern und an der Oberfläche der Bauchspeicheldrüse entstehen. Sie haben bald keine weitere Bedeutung, sind ein blos agonales nebensächliches Phänomen, wie kleine Blutaustritte in anderen Organen. Selbst grösseren Blutungen ist zuweilen keine höhere Bedeutung zuzusprechen. Andere Male aber treten sie ganz in den Vordergrund, und gleich den Blutungen aus den erwähnten Gründen werden sie selbstständig, ernst. Ursache raschen Todes. Es ist wohl nicht zufällig, dass sich drei Wöchnerinnen unter diesen Todten finden.

Fettentartung der Drüsenzellen, übermässige Fettablagerung im Pankreas. In ähnlicher Weise wie in der oben angeführten Gruppe kommt es zu Entartungen der Gefässe. Vorwiegend spielen sich diese in den feinsten Verzweigungen ab, aber auch grössere Aeste können zum Platzen kommen. Marasmus, Fettsucht, Alkoholismus bilden die allgemeine Grundlage. Die Gefässwände selber verfetten, oder durch die Verfettung der stützenden Drüsengewebe wird der Widerstand gegen den Anprall der Blutwellen aufgehoben, die Zerreissung der Gefässe herbeigeführt.

Fettnecrose im Pankreas und im Gekrösefett. Einzelne Stellen im Fettgewebe sterben ab. Kleine und grosse Gefässwände, dadurch in ihrer Stützung geschwächt, platzen, oder, ganz eröffnet durch den Untergang ihres Gewebes, führen sie zu kleinen bis sehr bedeutenden Blutaustritten. Wir werden die Fettnecrose noch einmal als besondere Gruppe mit ihren Wirkungen nach verschiedenen Richtungen hin ins Auge fassen.

Das sind die wichtigsten Ursachen, welche Blutungen in und um das Pankreas im Gefolge haben, abgesehen von der

Entzündung des Pankreas, welche wir als solche und als Ursache der Pankreasblutung noch eigens berücksichtigen werden.

Häufung von Ursachen muss gelegentlich besonders wirksam werden, wie Atherom, Klappenfehler, Alter, Trunksucht, Anstrengungen, Gewalteinwirkung — alle vereinigt.

Grade der Blutung durch Gefässzerreissung.

Berücksichtigt man die grosse Zahl der Gefässverzweigungen in der Nähe des Pankreas, so ist erstens die grosse Gefahr einer Erkrankung derselben einleuchtend, zweitens die Verschiedenheit in den Erscheinungen, je

nachdem dieser oder jener Ast eröffnet wird. Daher erfolgt die Blutung bald in den Kopf, bald in den Schwanz, bald in das Mittelstück; bald ist der eigentliche Sitz ausserhalb der Drüse, und das ergossene Blut wird bloss in sie hineingetrieben. Die Blutung nimmt einen kleinen Herd ein, mehrere kleine Herde; sie ist massenhaft; mehr oder weniger in die Umgebung vorgeschoben. Meistens bleibt sie durch die nahen Organe und deren peritonäalen Ueberzug, das Netz von der Bauchfellhöhle abgeschlossen; massenhafte Entleerung in den Peritonäalsack ist vereinzelt. Die Drüse ist wenig, stark, stellenweise, gleichmässig im Ganzen angeschwollen, bis zu einem grossen Tumor missstaltet; das Blut sitzt als vereinzelter Klumpen oder ist in kleineren Herden über das ganze Organ vertheilt; das Pankreas ist vollständig durch die Blutung zerfetzt und zertrümmert.

Ausgänge der Blutung.

Selten bleibt eine kleine Blutung unschädlich oder es entwickelt sich eine friedliche Blutcyste. Meistens erfolgt der Tod in kurzer Zeit; oder später erst kommt das Ende unter brandigem Zugrundegehen der durch die Blutung zertrümmerten Gewebe. Je nach der Zeit seit Eintritt der Blutung nimmt das Organ das verschiedenste Aussehen an.

Erscheinungen der Blutungen.

Vergessen wir nicht die nebensächlichen, bedeutungslosen, erscheinungslosen, punktförmigen oder auch ausgedehnten Blutungen, welche nur als gleichgültige Begleiter wichtiger Blut- und Kreislaufstörungen einzuschätzen sind.

In manchen Fällen weiss man nicht, selbst nach der Leichenschau, ob in vielen ruckweisen Entleerungen kleine Blutungen, durch Pigmentreste gekennzeichnet, stattgefunden haben ohne Erscheinungen, oder ob länger währende Verdauungsstörungen auf sie zu beziehen sind. Häufig bestehen ausgesprochene Verdauungsbeschwerden kürzere oder längere Zeit voraus, ohne dass man sichere Beziehungen zu den folgenden Ereignissen feststellen kann.

Das wichtigste, das häufigste, das characteristische Ereigniss der Pankreasblutung ist ein plötzlicher gewaltiger Anfall. Ohne Warnung, ohne Vorbereitung erfolgt ein Gewaltstoss: schreckliche Schmerzen in der Magengegend, Uebelkeit, höchstgradiger Kräfteverfall, Angst, Enge, gewaltige Beschleunigung des elenden Pulses, mühsames Athmen, Erbrechen, Stuhldrang, kalter Schweiss, Sterbegefühl. In rascher Folge macht der Kräfteverfall reissende Fortschritte; in dreissig Minuten, drei Viertelstunden, einer Stunde, in wenigen Stunden, in ein bis drei Tagen oder wenig mehr erfolgt der Erschöpfungstod, Ausdruck der Verblutung fast nie, sondern Wirkung des Eingriffes des Blutergusses auf die nächste Umgebung des Pankreas.

Wie so viele andere Erkrankungen kann, ein gänzlich unvermuthetes Ereigniss, auch die Pankreasblutung zu Annahme von Trunkenheit und in polizeilichen Gewahrsam führen.

137. Fall Harris. Pankreasblutung, Tod in einigen Stunden. Arbeiterin, 35 Jahre alt, mit zweifelhafter Vergangenheit, wurde, nachdem sie einige Stunden vorher in einer Arbeitsnachweisstelle gewesen und Beschäftigung gesucht hatte, vor einer Thür gefunden, klagend, sie fühle sich sehr krank. Man hielt sie für betrunken und schaffte sie in einem Polizeiwagen nach der Station. Bei der Ankunft fand man sie todt.

Die Leichenuntersuchung ergab neben den im Uebrigen gesunden Verhältnissen: Rechte Lunge oedematös; einige Blutaustritte an der Peripherie der Unterlappen beider Lungen. Blutung in das Milzende des Pankreas; dieses ganze Drittel des Organs war mit Blut infiltrirt, das sich leicht ausdrücken liess. Auch etwas Bluterguss in's subperitoneale Gewebe, sich erstreckend nahezu bis zur Nebenniere. Die ganze Blutmasse mochte nicht mehr als $1\frac{1}{2}$ Drachmen betragen. Im Uebrigen war das Pankreas gesund, nicht vergrössert, nicht verfettet; kein Abscess und kein embolischer Infarct.[185]

Einige Male ist von Anfang an der Verlauf entschieden milde, kommt aber doch zum schlimmen Ende.

Es gelingt nicht recht, ein Vorbereitungsstadium, die beginnende Durchbruchsarbeit, unter allfälligen Klagen über Unbehagen, Magenschmerzen, Uebelkeit, die vorausgingen, zu erkennen.

Leichtes Unbehagen ist bei Einzelnen der Anfang gewesen, die man später als Leichen fand. Andere wurden todt angetroffen, nachdem man sie vor Kurzem gesund an der Arbeit gesehen.

Ein ander Mal geht der erste Sturm vorüber, aber der scheinbaren Besserung folgt unter Schwankungen der gleichen bösen Erscheinungen zunehmende Verschlimmerung und der Tod nach Wochen und Monaten. Dann treten Erscheinungen der Bauchfellentzündung auf, mehr umschrieben oder über den ganzen Unterleib ausgebreitet; Hemmung des Gallenabflusses, Icterus; Darmverschluss, Ileus; Entzündungen in der Nachbarschaft, im Herzbeutel und den Pleuren; Thrombosen und Vereiterungen der Gefässe; Jauchung und Eiterung der Drüse selber und in ihrer Umgebung; Durchbrüche der Jauche in Magen und Darm, Entleerungen derselben durch Mund und After; allgemeine Pyosepsis macht ferne Entzündungen, der Hirnhaut zum Beispiel, Fröste, typhusähnliche Zustände. Die Bauchspeicheldrüse kann von ihrer Umgebung völlig losgelöst, als Fremdkörper gar durch den Darm entleert werden.

So reihen sich die Ereignisse an einander. Führt die Blutentleerung in die Pankreasumgebung und das Pankreas selber nicht rasch zum Tode, so beginnt in dem zerstörten Gewebe Entzündung und Fäulniss, und die verschiedenen Stufen, welche man als apoplectische Blutung, Haemorrhagie, hämorrhagische Entzündung und Gangrän trennt, sind nur die weiteren Folgen des einen Grundereignisses, der Gefässzerreissung. So

mannigfaltig die Grade der Blutung, so vielfältig unter Mitwirkung der Nebenumstände, die Raschheit oder Langsamkeit des Todes, der einfache oder sehr verwickelte Verlauf bis zum Ende.

Verblutungstod. Shock. Reflectorische Paralyse.

In meinem Fall hat der Shock als Anfangserscheinung sicherlich nicht gefehlt; bei zwei Liter arteriellen Blutes im Bauchfellsack wird man aber, übereinstimmend mit den Erscheinungen, bestimmt den Tod als Verblutungstod erklären.

Indess ist für weitaus die meisten Fälle dieser nicht voranzustellen. Mag der eine oder andere Fall, wo mehrere faustgrosse Blutmassen am Pankreas sassen, noch dahin gehören, für die andern wird man die Wirkung des Blutergusses auf die Umgebung anschuldigen müssen. Wahrscheinlich hat das Pankreas selber da am wenigsten zu bedeuten. Für chemische Wirkungen desselben in unsern Fällen liegen keine Anhaltspunkte vor. Es wird nachgewiesen, dass seine Entfernung ohne schädliche Folgen möglich sei; es ist nach seinem Abgang durch den Darm vollständige Gesundheit eingetreten Jahre lang; es hat seine Entfernung Tod, Zuckerkrankheit im Gefolge; Zuckerkrankheit tritt nicht ein bei Abtragung des Plexus coeliacus.[186—191]

Lassen wir uns durch Widersprüche von Experimenten nicht stören und halten wir uns an das Beobachtete, so ist bei Eintritt einer Pankreasblutung deutlich das Bild dasselbe wie bei Beginn einer plötzlichen schweren Bauchfellentzündung; ein Bauch-Shock, ein Bauch-Collaps beherrscht die Erscheinungen.

Eine Beobachtung zeigte so übermässige venöse Hyperämie des Plexus solaris, Anfüllung der Unterleibsgefässe und Herzleere, dass eine Lähmung der Gefässwandungen in den Unterleibsorganen, ein Seitenstück des Klopfversuchs, mit Recht anzunehmen war. Da Gleiches in so ausgesprochener Weise sich aber nicht wiederholte, so wird man überhaupt die Reflexe, ohne die besondere Unterleibshyperämie, in's Auge zu fassen haben.

Der Anprall des Blutes oder der Druck der schwellenden Drüse auf die Nervenvertheilung des Unterleibes in der Nähe des Pankreas, das sympathische Geflecht, erregt schlimmste Reflexe auf den Magen, Dünndarm, das Zwerchfell, die Athmung, das Herz, die Gefässe, das Gehirn im Ganzen. Daher Erbrechen, Stuhldrang, Hicksen, Enge, Sterbegefühl, Todesangst, Lähmung des Herzens durch Verlangsamung oder Beschleunigung, kleine Pulsbeschaffenheit, raschester gewaltigster allgemeiner Kräftezerfall, Untergang.

Vermehrung der Rundzellen und beginnende Entartung der Nervenzellen im Ganglion semilunare ist nachgewiesen.

Ein dunkler Punkt ist zuzugestehen: einige Male erscheint die Blutung selbst für solche Druckwirkungen zu gering. Immerhin ist einleuchtend, dass je nach Stelle und Stärke der Blutung auch in dieser Richtung beträchtliche Unterschiede sich einstellen können. Eine geringe Blutung mag Grosses leisten, eine starke Blutung weniger heftige Wirkung haben, je nachdem gerade die Nerven betroffen werden. Die kürzeste bis grösste Spanne zwischen Eintritt der Blutung und Eintritt des Todes thun dies schon hinlänglich dar.

In Uebereinstimmung mit solcher Auffassung stehen drei entsprechende verwandte Beobachtungen aus der Literatur.

138. Fall Della Lena. Schrotschuss in die Vena cava. Geringe Blutung. Plötzlicher Tod.

Ein junger Mann wurde, während er rasch lief, von rückwärts durch einen Schrotschuss fast momentan getödtet.

Bei der Section zeigten sich über die hintere Fläche des Stammes zerstreut 18 kleine Schusswunden, herrührend von 3 mm im Durchmesser haltenden Projectilen. 17 Schusskanäle durchsetzten nur die Haut und oberflächlichen Muskelschichten, qualificirten sich somit als leichte Verletzungen.

Ein einziges Korn war durch die Weichtheile der rechten Lendengegend in die Tiefe gedrungen und hatte die Vena cava ascend. durch eine in ihrer hinteren Wand befindliche, quergestellte, 4 mm lange, fast lineare Wunde eröffnet.

Im benachbarten retroperitonealen Zellgewebe fanden sich ungefähr 400 g ausgetretenes Blut.

Sämmtliche Brust- und Baucheingeweide unverletzt.

Dass die Vene dem kleinen Projectile, welches noch dazu den grössten Theil seiner Propulsionskraft auf dem Wege durch die Muskulatur verloren haben musste, nicht auswich, erklärt Verfasser durch die Spannung der Venenwand in Folge Stauung des Blutes bei der Anstrengung des Laufes.[192]

Den plötzlichen Tod will der Beobachter nicht durch Verblutung erklären, dazu war der Blutverlust zu gering, sondern auf reflectorischem Wege durch Lähmung in Folge der plötzlichen Compression des Plexus solaris durch die rasche Hämorrhagie.

139. Erster Fall Marevéry. Stoss gegen einen Thürgriff. Plötzlicher Tod.

Eine Krankenwärterin im Hôtel Dieu, welche wenige Augenblicke vorher gefrühstückt hatte, wollte rasch aus einem Zimmer herausgehen; dabei schlug sie zufällig und ganz leicht ihre Magengegend gegen einen Thürgriff und fiel todt um.[193]

140. Zweiter Fall Marevéry. Schläge auf den Magen. Tod.

Plötzlicher Tod, der durch einen oder mehrere Schläge auf den Bauch kann herbeigeführt worden sein.

Den 16. Januar 1885 wurde die Leiche der Frau H. auf die Morgue gebracht zur Vornahme der Autopsie.

Es ist der Leichnam einer recht kräftigen, scheinbar gesunden Frau und bietet äusserlich keine Zeichen von Verletzungen. Nichts am Schädel und im Gehirn.

Die Lungen sind in ihrer ganzen Ausdehnung blutüberfüllt.

Auf der Schleimhaut des Dünndarms constatirt man einige leichte Contusionen, die auszudrücken schienen, dass diese Frau einen oder mehrere leichte Schläge auf die Bauchwand erhalten hatte.

Da man keine andere Ursache fand, welche den Eintritt dieses Todes hätte erklären können, müssen wir daran denken, dass derselbe veranlasst wurde durch eine Lungencongestion in Folge mehr oder weniger lang währender Syncope.[198]

Diese Syncope kann herbeigeführt worden sein durch den oder die Schläge, welche auf den Bauch oder Magen im Zustande der Verdauungsarbeit ausgeführt worden waren. — Ob Störung des Chemismus der durch die Blutung zerrissenen Bauchspeicheldrüse nicht doch eine Rolle spielen könnte, muss die Zukunft lehren.

Entzündung des Pankreas mit Blutungen.

Obschon man meistens die Blutungen in und um das Pankreas als „hämorrhagische Pankreatitis" bezeichnet, so ist meines Erachtens der zwingende Beweis noch wenig erbracht, dass wirklich als erster Anfang ein Entzündungserreger eingewirkt und die Entzündungshyperämie zu so hoch bedeutenden Blutaustritten gesteigert habe, wie sie hier vorkommen. Hat man die Massenblutungen in die Umgebung oder einen Theil der Drüse, und den Tod in wenig Stunden, so ist schon von vorn herein Gefässzerreissung als Ursache wahrscheinlich. Es giebt aber entschieden feinere, über das ganze Organ ausgebreitete, mehr die Maschenräume befallende Blutungen, vielleicht nach und nach entstanden, welche zu keiner oder nur geringer Vergrösserung des Pankreas führen. Man hebt dann den Befund von Auswanderungszellen als für Entzündung beweisend hervor. Diese könnten aber immer erst in Folge der Reizung durch die gesetzte Blutung in die Umgebung der Gefässe entschlüpft sein. Das ist sehr bald geschehen.

Ist die Entzündung erst Folge der Fettnecrose, so haben wir bei dieser der Sache zu gedenken.

Ein ander Mal ist diese ausgebreitete, fein zertheilte Blutung neben Fettentartung der Drüsenzellen vorhanden, und dann steht man wieder in Bezug auf Entzündung im Ungewissen. Man hätte doch zunächst die Fettentartung anzuklagen.

Immer bleibt Pilzeinwanderung durch den Ductus Wirsungianus zur Verfügung. Hat man noch Magendarmstörungen im Leben, wie sie wirklich oft vor der Pankreasblutung bestehen, findet man gar in der Drüse Pilzcolonien, so scheint alles für die hämorrhagische Entzündung fertig zu sein. Aber wie anders ist denn doch der ganze Krankheitsverlauf, wenn Pilze aus der Blase, aus der Mundhöhle aufwärts wandernd eine mycotische Nierenentzündung, eine Parotitis gemacht haben! Welche Entzündung tödtet in dreissig Minuten? Die schlimmste Bauchfellentzündung oder Lungenentzündung braucht länger. Auch die entzündlichen Vergiftungen, selbst Cholera, führen nur höchst selten in so kurzer Zeit zum Tode. Wo sind je dabei die Blutaustritte an Masse vergleichbar den im Pankreas gefundenen? So weit Hirnhaut- und Hirnmarkentzündung einerseits, Hirnblutung anderseits im ganzen Ab-

lauf verschieden sind, so sehr gleicht im Ganzen der Verlauf unsererer Pankreasblutungen der Hirnblutung, so weit ist er im Ganzen unvergleichbar der Hirnentzündung. Man ist nicht im Stande, einen klaren Unterschied heraus zu bringen zwischen den Fällen, welche als Pankreasblutung, welche als hämorrhagische Pankreatitis von den Autoren beschrieben sind. Es ist eine untrennbare Kette von der unzweifelhaften Massenblutung durch Gefässzerreissung, zu den sogenannten entzündlichen Blutungen, zur Gangrän des Pankreas.

Also nicht geleugnet soll werden die Entzündung des Pankreas mit entzündlicher Blutung; ich bin nur nicht im Stande gewesen, im Bisherigen die vorgebrachten Beweise für diese Annahme gegenüber der Blutung durch Gefässzerreissung zu erkennen und für entscheidend zu halten; ich bin nicht im Stande gewesen, anzugeben, wo die Hämorrhagieen aufhören, wo die hämorrhagischen Entzündungen anfangen.

Die sicheren, aber seltenen Fälle wirklicher einfacher Entzündung des Pankreas bei Typhus, Sepsis, Lungenentzündung, Quecksilbervergiftung sind rein anatomische Befunde. Sie zeigen starke Blutfüllung, aber keine erheblichen Blutungen. Vom klinischen Bilde der Pankreasapoplexie war nicht die geringste Andeutung vorhanden.

Nun habe ich aber, nach Abschluss meiner Arbeit, noch die Freude, eine sehr bedeutende Beobachtung einschalten zu können, welche auf das Schönste die bestehende Lücke im sicheren Nachweise der Pankreasblutung auf Grund mycotischer Pankreasentzündung ausfüllt.

141. Zahn's Fall von ausgebreiteter peritonealer blutiger Suffusion in Folge von durch Pankreatitis bedingter Thrombose der Vena portarum in der Höhe des Pankreas.

Kellner, 21 Jahre alt. Bisher gesund. Vor 14 Tagen Halsweh, acht Tage dauernd. Vollständige Erholung.

1. Tag. 19. Februar 1889 beim Erwachen Schmerz in der Nabelgegend, tiefliegend, sonst Wohlsein. Beim Ankleiden Schmerz so heftig, dass wieder zu Bett. Kein Brechreiz. Vormittags zweimal dünner Stuhl; Appetitmangel, kalte, eisige Schweisse, keine Schmerzen, kein Kopfweh, kein Fieber. Opium und Cataplasmen. Abends Wadenkrämpfe, Schlaflosigkeit.

2. Tag. 20. Februar. Befinden gleich, Wadenkrämpfe weniger stark und häufig. Grosse Müdigkeit der Beine. Leibschmerzen allgemein, Leib mehr gespannt. Spital.

Gesichtsausdruck etwas abdominal, Extremitäten kalt, Hände und Füsse blau. Rachen gering geröthet, ohne Beschwerden. Rechts und links an der Lungenbasis etwas feinblasiges Rasseln. Radialpuls kaum fühlbar. Zeitweise Aufstossen und Brechneigung. Schwere und Völle in der Magengegend. Bauch aufgetrieben, gespannt, etwas druckempfindlich. In der Blinddarmgegend ziemlich heftiger Schmerz auf Druck, ebenso in der Magengegend und unterhalb derselben. Milz vergrössert, besonders in die Breite. Zwerchfellstand 5. Rippe. Unterer Leberrand nicht fühlbar. Harn 1020 sp. Gew., ohne Eiweiss, 17,4 pCt. Harnstoff. Champagner, Cataplasma, Wärmflasche, Rhum in Eiweisswasser.

3. Tag. 2 dünne Stühle, Puls etwas kräftiger.

4. Tag. 2 dünne Stühle. Etwas Delirien. Puls kaum fühlbar, 100; Haut kalt, Extremitäten cyanotisch, Aussehen eines Pyämischen. Bauch gespannt und etwas aufgetrieben. Schmerzgefühl rechts vom Nabel in Blinddarm- und Blasengegend. Brechneigung, einmal Erbrechen galliger Flüssigkeit. Icterus.

5. Tag. Etwas Delirien. Puls 96, etwas besser. Bauch gespannter, weniger druckempfindlich. Brechneigung; dünne bräunliche Stühle.

6. Tag. Heiteres Delirium. Icterus, kein Eiweiss.

7. Tag. Delirien, schmerzlos. Lebergrenze oben 4. Zwischenrippenraum, unten zwei Finger unter dem Rippenrand. Gesichtsausdruck verfallen, Nase spitz.

8. Tag. Sehr erregt, viel Delirien. Herztöne an der Basis etwas rauh. Puls 120. An der Lungenbasis leichte Dämpfung, mehr rechts, daselbst Eiter, links blutige Flüssigkeit durch Probestich entleert. Allmälig immer schwächer, stets Delirien.

9. Tag. 27. Februar, Morgens 9 $^1/_2$ Uhr Tod. Die Temperatur hatte nur zwischen 36,0 und 37,6 geschwankt.

Klinische Diagnose: Vom Darm aus entstandene Pyosepticämie.

Leichenbefund. Icterus. Bauchfellentzündung eiterig-fibrinös. Entzündung des Brustfells mit Erguss auf beiden Seiten. Lungen gross, schwer, ödematös. Milz vergrössert. Nieren trübe, Rindenschwellung. Leber trüb geschwellt. Herz, Gehirn, entsprechend den Befunden im Leben, ohne besondere Veränderungen.

Im Leberhilus stark entzündliche Röthung mit Bindegewebsneubildung sowohl unterhalb, als über dem angrenzenden Bauchfell. Inmitten dieses Entzündungsherdes liegt die Vena portarum, welche ein Blutgerinnsel enthält, ziemlich fest, aber nicht ganz das Gefäss ausfüllend. Die Intima der Pfortader erscheint normal, nur die Adventitia und das umgebende Bindegewebe sind stark entzündet und verdickt.

Beim Abtrennen des Darms zeigt sich, dass von der Flexura coli dextra ab das Mesocolon durch einen mächtigen Bluterguss ungemein, um 40—60 mm, verdickt ist, der zwischen die beiden Bauchfellblätter stattgefunden hat. Diese blutige Suffusion erstreckt sich nach vorn ins Ligamentum gastro-colicum, nach oben bis ums Pankreas und in dasselbe hinein, nach rechts bis gegen den Leberhilus, nach rückwärts bis zur Wirbelsäule und nach links und abwärts, immer im Mesocolon fortlaufend, bis zum Rectum. Auch im Anfangstheil des Mesenteriums findet sich noch ziemlich stark blutige Suffusion. Die Bursa omentalis, welche fast ganz von hämorrhagisch infiltrirtem Gewebe umgeben ist, enthält mehr denn ein halbes Trinkglas blutiger Flüssigkeit.

Bei genauerer Nachforschung nach der Ursache der Blutung zeigt es sich, dass am Anfangstheil der Vena portarum deren Wandung entzündlich verdickt ist, in ähnlicher Weise wie ihr im Leberhilus gelegener Theil, sogar noch in stärkerer Weise, und dass sich in diesem Theil der Pfortader und zwar in der Höhe des Pankreaskopfes ein weisser Thrombus vorfindet, gross, sie fest verschliessend, der Gefässwand anhaftend. Hierbei nimmt man auch wahr, dass das Pankreas ziemlich vergrössert ist und die Portalvene comprimirt.

Das Pankreas lässt auf dem Schnitte deutlich entzündliche Veränderungen erkennen; es erscheint, soweit es nicht blutig gefärbt ist, stark getrübt. Der Ductus pancreaticus enthält eine dickliche braune Flüssigkeit und seine Wandung so wie das ihm nächstgelegene pankreatische Gewebe ist ebenfalls braun gefärbt. Der Ductus pancreaticus mündet mit sehr enger Oeffnung etwas unterhalb der Vater'schen Ampulle in's Darmlumen ein.

Die Dünndarmwandung ist verdickt, die Mucosa durchweg stark geschwollen und oberhalb der Valv. Bauhini an einigen stecknadelkopfgrossen Stellen necrotisch.

Die Pankreaszellen sind der grossen Mehrzahl nach trübe geschwellt, zum Theil

fettig und hyalin entartet. Wie Schnitte zeigen, enthält der Ductus pancreaticus veränderte rothe Blutkörperchen, braunes Pigment, deutliche Rundzellen- und Epithelzellenreste, Fetttröpfchen und feinkörnigen Detritus. Epithelzellen finden sich auf der Canalwand keine mehr vor. Diese ist dicht erfüllt mit rothen Blutkörperchen und zahlreichen kleinen Rundzellen. Ebenso verhält sich das zunächst gelegene interacinöse Bindegewebe. Dieses ist auch da, wo keine blutige Infiltration besteht, mit zahlreichen Rundzellen erfüllt und finden sich diese in namentlich grosser Anzahl um die Venen und besonders um solche Venen, die mit deutlichen weissen Thromben erfüllt sind. Die Arterienwandungen zeigen keinerlei Veränderungen und ihr Lumen ist leer.

Die bakteriologische Untersuchung solcher sehr feiner Schnitte lässt erkennen, dass im Ductus pancreaticus zahlreiche und ziemlich grosse Colonien äusserst kleiner Bakterien vorhanden sind, deren Bestimmung allerdings trotz Färbens und Wachsens nicht zu wagen ist. Solche Colonien finden sich auch in ziemlicher Menge in dem den Canal umgebenden und weiterhin im interacinösen Bindegewebe, ihrer Form und Anordnung nach hier offenbar in Lymphgefässen gelegen. Auch in der Wandung der Vena portar. gelingt es, mehrere solcher Colonieen aufzufinden.

Das war also eine acute, infectiöse hämorrhagische Pancreatitis mit aussergewöhnlichen Folgeerscheinungen.

Vom Darm her, der vielleicht schon vorher durch sie in entzündlichen Zustand versetzt worden war, waren Microorganismen in den Ductus pancreaticus eingedrungen; die ungewöhnliche Stelle und Enge der Einmündung des Drüsenganges hat vielleicht ihr Eindringen und Vordringen begünstigt. Vom Ductus aus waren diese Krankheitserreger auf dem Lymphwege in das umgebende interstitielle Gewebe eingedrungen und haben hier insbesondere den Venen entlang eine entzündliche Zellenwucherung hervorgerufen. Diese war aber nicht so stark, dass es zur Bildung von richtigen Eiterherden kam, wohl aber stark genug, um Thrombenbildung und dadurch Stauungserscheinungen mit reichlichem Bluterguss zu veranlassen. Die vorgefundene Blutung war aber hauptsächlich deshalb so ausgedehnt und stark, weil durch die bis in die Vena portarum fortgesetzte Entzündung und Thrombose nicht nur die Venae pancreaticae sondern auch die Vena mesenterica inferior in Mitleidenschaft gezogen wurden.[194]

Zahn hebt hervor, dass diese Blutung durch Entzündung des Pankreas wohl zu unterscheiden sei von den Blutungen in Folge hochgradiger Stauungen bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten. Sie können sich ebenfalls auf das umliegende Gewebe erstrecken. In den Genfer Sectionsprotokollen aus den letzten 14 Jahren findet er 15 Pankreasblutungen verzeichnet, von denen 1 durch Fall, die übrigen 14 aber durch Stauung im Venensystem bedingt waren. Von diesen waren 7, also genau die Hälfte, starke Blutungen, die aber jedenfalls erst in der letzten Lebenszeit entstanden waren, ohne dass jedoch die geringsten entzündlichen Veränderungen daneben bestanden.

Ich möchte besonders hinweisen auf das jugendliche Alter, von 21 Jahren, des Kranken, das, ausser durch Syphilis und Verletzung, Gefässveränderungen eher ausschliessen lässt, natürlich aber einer Pilzinvasion nicht im Wege steht; auf den 8 Tage währenden Verlauf, der also ein sehr langsamer ist gegenüber den fast plötzlich, in wenig Stunden eintretenden Todesfällen, bei denen aber auch eine plötzliche

Gefässzerreissung aus anderen Gründen als der Entzündung des Pankreasgewebes anzunehmen ist. Dass im Uebrigen eine grosse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes beider Formen besteht, ist nicht zu verkennen; indess kann der Bauchcollaps hier auch der sicher bestehenden Bauchfellentzündung zugewiesen werden.

Dittrich's 21jähriger Sträfling erlitt einen Kolikanfall, nach vier Wochen einen zweiten, machte einen Entspringungsversuch und starb am folgenden Tage. Vielleicht war Blutung das Erste, Entzündung die Folge.

Eiterige Entzündung des Pankreas.

Sie ist in allen Stücken etwas ganz anderes als die Pankreasblutung. Sie ist gerade dadurch ausgezeichnet, dass Blutungen fehlen. Natürlich wird man nicht eine Pankreashämorrhagie, welche Eiterung im Gefolge hat, in eine purulente Pankreatitis verkehren. Der Eiter findet sich als zahlreichste kleinste Herde durch die ganze Drüse verstreut; vereinzelte kleine oder grosse Eitersäcke, da oder dort in der Drüse, stellen die „Abscesse“ dar. Die ganze Drüse ist vom Eiter umspült, er hat ganze Stücke derselben verfressen, er hat sie vollständig von ihrer Umgebung abgelöst, zum Absterben gebracht, einen Sequester aus ihr gebildet. Der Eiter ist ins Netz, in Magen-Darm, ins Peritonäum durchgebrochen. Bauchfellentzündung, Gefässthrombosen, Leberabscesse folgen. Ziemlich oft sind Steine im Drüsengange gefunden.

Selten hat man Anhaltspunkte für den Ursprung der Eiterung. Eine Hodenverkäsung, eine Herniotomie sind vorausgegangen; in der Nähe sitzt ein Ulcus duodeni; Cysten durchsetzen die Bauchspeicheldrüse; eine faule Wurst wurde genossen. Aber es ist dann nicht einmal stets sicher, Beziehungen aufzustellen. Allermeistens kennt man gar keine Ursachen. Es könnte sich herausstellen, dass auch hier die Fettnecrose eine grössere Rolle spielt.

Leute im kräftigsten Alter und Bejahrte erkranken unter unklaren Erscheinungen: Magenstörungen, Fieber, mangelhafte Verdauung, Schmerzen in der Magengegend, im ganzen Bauche, Unbehagen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Verstopfung, Abschwächung, Abmagerung. Peritonitis, Gelbsucht, vollständiger Darmverschluss, Schüttelfröste; Entleerungen von stinkenden Stühlen, entsprechend Eiterdurchbrüchen, mit folgender Erleichterung; fühlbare Geschwulst, kein Ergebniss der Untersuchung.

Es geht Wochen, viele Wochen und Monate lang, falls nicht eine heftige Bauchfellentzündung ein rasches Ende macht, bis Fieber, Ernährungsstörung, Schmerzen, Erschöpfung den Tod herbeiführen. Das Rasche, Plötzliche der Pankreasblutung ist hier nicht vorhanden oder nur angedeutet in Schüben, entsprechend dem Anfang, Durchbrüchen, augenblicklichen Verschlimmerungen.

Fettnecrose im Pankreas und im Gekrösefett.

Erst seit Kurzem der allgemeinen Aufmerksamkeit unterworfen, scheint die Fettnecrose für die Erkennung der krankhaften Vorgänge am Pankreas von grösserer Bedeutung werden zu sollen.

Bei marastischen Leuten, oder auf dem Boden allgemeiner Fettsucht, oder aus ganz unbekannten Gründen, unerwartet häufig sterben kleine Stellen im Fettgewebe ab. Nach der einen Auffassung ist eine übermässige Wucherung von jungen Fettzellen vorgängig, in solchen Mengen, dass die Zellenanhäufung, wie ein tuberculöser Wucherungsknoten, sich die Ernährung selber abschliesst. Nach anderer Auffassung geht solche Zellenwucherung nicht voraus. Es wandelt sich einfach das Fett in den Fettzellen um; die Fettlösungen verbinden sich mit Kalksalzen zu unlöslichen Verbindungen. Diese kleinen Herde sind todte Herde, Fremdkörper. Sie reizen an zu Auswanderung von rothen Blutkörperchen, weissen Blutkörperchen; sie erregen entzündliche Wucherung des Bindegewebes. So zerstreut, so klein die Herde, gelbe Knötchen, nadelkopf- bis hanfkorngross, mit weichem, rahmigem Inhalte, ihre Häufigkeit, ihr Zusammenfliessen, die Schädigung von Gefässwänden bringt Gefahren. Erfolgt Eröffnung ins Drüseninnere, so ist der Einfluss des Secretes möglich und die Verbindung mit dem Darminnern offen. Dadurch ist sehr bösartige Umwandlung der Gewebetrümmer möglich durch Pilzbeimengung und Fäulniss.

Es sind solche Stellen, in geringem Umfange das Pankreasgewebe necrosirend, schon gefunden worden, ohne dass Schlimmeres angebahnt war. Aber kleine derartige Herde sind geplatzt, eine Bauchfellentzündung war die Folge und Ursache des tödtlichen Ausganges. Dann werden wieder aus den kleinen Auswanderungen und Anätzungen kleinerer Gefässe grössere Blutungen, Eiterungen, Necroseherde entstehen, und — so scheint es aus den mitgetheilten Beobachtungen mit aller Bestimmtheit hervorzugehen — wir stehen vor den Blutungen, den Eiterungen, der Gangrän, der Abstossung des ganzen Pankreas, mit all den gewaltigen Folgen, wie sie bereits geschildert sind. Neben den Gefässzerreissungen aus anderen einlässlich erörterten Gründen scheint die Fettnecrose in Pankreas und Gekrösefett eine der wichtigsten Ursachen zu sein für Blutung, Eiterung, Gangrän des Pankreas, Bauchfellentzündung und andere mit jenen in Zusammenhang stehende lebensgefährliche Vorgänge.

Brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse.

Zum Theil ist schon Gesagtes einfach zu wiederholen. Eine Blutung durch Gefässzerreissung, im Anschluss an Fettnecrose hat theilweise oder vollständig das Pankreas zertrümmert; Fettnecrose hat ausserordentlich grossen Umfang angenommen; ein Fremdkörper ist durch den Darm

durchgebrochen; ein Gallenstein, vielleicht auch Pankreasssteine haben sich in die Umgebung des Pankreas Bahn gemacht; eine Eiterung zehrt am Pankreas selber oder an seiner Umgebung; Durchbruch eines Magen-Duodenal-, Darmgeschwürs überschüttet mit Verdauungsflüssigkeit; es entsteht eine embolische, thrombotische Gefässverstopfung — sie haben alle, das Eine wie das Andere, Ausschluss der Drüse von der Ernährung zur Folge; Absterben, Jaucheherd, allseitige Freilegung des Organs; entzündliche Reizung des Bauchfells, Durchbruch des Jaucheherdes in die Nachbarschaft, selbst Abgang des Pankreas durch den After kommen so zur Beobachtung.

Am ehesten würden noch Ereignisse richtig gedeutet werden können, wo ein schwerer Bauchzufall, die Blutung, vorausgegangen und ein hektisch-septischer Zustand sich anschliesst; wo auffallender Gestank von Stuhl oder Erbrochenem bei unklaren Erscheinungen in der Magengegend Aufsehen erregen; wo ein unerklärlicher Darmverschluss kommt und vergeht. Sonst hebt sich unter den Erscheinungen des Fiebers, der Schmerzen, der Erschöpfung, der Verdauungsstörung nichts Charakteristisches heraus. Man möge also die einzelnen Fälle nachsehen.

Chronische Entzündung des Pankreas.

Ist vorerst noch am ehesten von geschwulstähnlichem Verlaufe oder ganz verborgener Art.

Erscheinungen der Darmverengung und der Gallenstauung.

Sie verdienen besonders hervorgehoben zu werden; denn Icterus oder Ileus haben schon mehrmals darin ihren Grund gehabt, dass nicht blos ein krebsiges, sondern blos ein durch Entzündung, Blutung, Eiterung, Cystenbildung oder brandigen Untergang geschwollenes Pankreas den Zwölffingerdarm oder andere naheliegende Darmschlingen erdrückte, den Gallenabfluss hemmte. Zu ihrer Deutung werden also stets auch Pankreaskrankheiten herbeigezogen werden müssen.

Verletzungen des Pankreas.

Diese haben hier ihren Platz, weil die verschiedensten Entartungen von ihnen ausgehen können. Schuss, Stich, stumpfe Gewalt. Zerreissung der zutretenden Gefässe, der Drüse selbst. Blutung, Eiterung, Gangrän, Vorfall. Rascher, langsamer Tod, wunderbare Heilungen durch Natur oder Kunst.

Diagnose. Behandlung.

Im Angeführten liegen die Winke, welche für die richtige Auffassung neuer Fälle Werth haben könnten. Spärliche Male ist die Erkennung einer Pankreasblutung, einer Pankreasgangrän, im Leben geglückt. Hätte die Vorstellung des Pankreas als Krankheitserreger, als Blutungsquelle lebhafter bestanden, so wäre in meinem Falle die bestimmte Diagnose leicht geworden. Zukünftig wird in dieser Richtung Besseres gerathen, weil jetzt allgemein die Aufmerksamkeit auf die Pankreaskrankheiten gerichtet ist.

Jedenfalls den Kern aller Erwägungen bilden muss die Gruppe:

Unvermuthet, mitten in Gesundheit ein plötzlicher, schrecklicher Anfall von Schmerz in der Magengegend und Umgebung, Erbrechen, Collaps, rascher Tod, vor ausgesprochener Bauchfellentzündung, in Zeit von Viertelstunden, wenigen Stunden oder Tagen. Erstes Mannesalter, Fettsucht, Syphilis, Atherom, hohes Alter -- alle können als Förderung wirken. Es ist eine Gefässzerreissung im Pankreas oder in der Pankreasumgebung; daher eine Blutung, tödtlich durch den Anfall auf die Nervengeflechte dieser Gegend.

Der rascheste gewaltigste Ablauf kann gemildert sein. Entweder haben Verdauungsbeschwerden schon länger bestanden, oder es schleichen einige warnende Erscheinungen, Vorbereitungsarbeit, voraus; oder milder im Ganzen geht es zu; oder dem ersten heftigen Schube folgt eine Beruhigung. Das giebt Zeit zu entzündlichen Vorgängen in dem durch die Blutungen zertrümmerten Gewebe, zu Bauchfellentzündung in nächster Nähe oder weiterem Umfange. Unter wesentlich dem gleichen Krankheitsbilde geht es aber doch weiter zum Tode, in mehreren Tagen, in Wochen.

Dass das zertrümmerte Gewebe dann bis zu einem Brandherde kann umgewandelt sein, die Bauchspeicheldrüse ganz zerstört, abgelöst; dass die Jauchebrühe nach den verschiedensten Seiten durchbrechen, nahe und ferne neue Entzündungsherde bewirken kann, ist selbstverständlich. An welchen Erscheinungen das im Einzelnen zu erkennen ist, braucht hier nicht weiter ausgeführt zu werden.

Unterscheidungszeichen zwischen Blutung durch Gefässzerreissung am Pankreas oder Entzündung des Pankreas mit folgender Blutung, wird sicher erst fortgesetzte Beobachtung ergeben. Auch ob die Gefässzerreissung auf sclerotischer Entartung der Arterien, auf Verfettung, auf Fettnecrose, Cystenbildung, oder anderer Entartung der Gefässumgebung beruhe, wird nur durch einlässliche Erwägung von Fall zu Fall auszumachen sein. Erwähnenswerth ist das Platzen kleinerer Gangränherde durch Fettnecrose im Pankreas und tödtlicher Ablauf unter dem Bilde der Peritonitis.

Anzeichen für Annahme eiteriger Entzündung des Pankreas müssen von seiner Lage und den allbekannten Ursachen und Erscheinungen der Eiterung im Allgemeinen abgeleitet werden. Ein rascher Anfang reiner Eiterung kann Aehnlichkeit haben mit den Erscheinungen der Blutung. Der Ablauf ist gewöhnlich nicht so rasch. Icterus ist ziemlich häufig gewesen, also beachtenswerth.

Brand des Pankreas ist aus der Annahme früherer Blutung, aus Fettsucht, aus Durchbrüchen von benachbarten Organen aus, aus den Erscheinungen des Darmverschlusses, aus den Allgemeinwirkungen septischer Processe zu erschliessen.

Schmerz, Magendarmreizung, Bauchshock, Fieberlosigkeit, Fieber, Icterus, Ileus, Collaps, Geschwulst in der Magengegend, Mangel von Befunden, dunkle schwere Zufälle, Erholung von solchen, plötzlicher unbegreiflicher Tod — mögen also immer und in jedem Falle an Vorgänge im Pankreas erinnern, dann kann sich einmal der richtige Gedankengang einstellen.

Dass für die Diagnose am Lebenden die ganze Pathologie in Frage kommen kann, ist genugsam deutlich geworden. Es geht vom unschuldigen Gastricismus bis zu allen Möglichkeiten der Unterleibserkrankung und des plötzlichen Todes. Immerhin ist zu erwähnen, dass der Tod nicht augenblicklich erfolgt, wie bei der augenblicklichen Herzlähmung, oder selteneren augenblicklichen Hirnlähmung. Immer dauerte die Abtödtung des Lebens wenigstens eine halbe Stunde, drei Viertelstunden, eine Stunde, mehrere Stunden, selbst Tage und Wochen.

Auf Verwechselungen mit Darmeinklemmung, mit Bauchfellentzündung, mit Durchbrüchen des Magendarms, mit platzenden Aneurysmen, Embolieen, Thrombosen der Milz-, der Mesenterialgefässe, mit Blutung in die Nebennieren, mit Berstung von Echinococcen, mit Zerreissung der Milz und anderer Unterleibsorgane, mit Gallensteinkolik, mit Vergiftung, mit Geschwülsten des Pankreas und anderer Organe sei nur durch Erwähnung hingewiesen.[195—212.]

Fettstühle und Zucker spielen eine sehr wenig aufklärende Rolle. Roseola-ähnliche Flecke haben schon verleitet, Typhus anzunehmen, wo Pankreasgangrän vorlag.

Die Mannigfaltigkeit der Fragen, welche beantwortet werden müssen, ist eine ausserordentliche.

Das Alles ist nicht ohne Werth für die Behandlung.[213—215] Cysten, Cystenblutungen, schwerste Verletzungen sind mit Glück geheilt worden. Das grösste Kunstwerk der schadlosen Entfernung des necrotischen Pankreas hat die Natur wiederholt zu Stande gebracht. Es mag also noch Anderes gelingen. Nur werden wir Aerzte den Chirurgen den Vortritt lassen, nicht bloss zur Behandlung, sondern oft schon bei der Beurtheilung des Leidens. Ein Bauchschnitt geht über unsere medicinischen Feinheiten.

Benutzte Schriften.

1. Tulpii, Nicolai, Observationes medicae. Ed. nova. Amstelodami ap. Danielem Elzevirium. 1672. Vorwort des Verfassers vom Jahre 1641. Pancreas suppuratum. Lib. IV. p. 328.
2. Greiselii, Joh. Georg, Observatio de repentina suavi morte ex pancreate sphacelato. Miscellanea curiosa Medico-Physica Academiae naturae curiosorum sive Ephemeridum med. phys. Germanicarum Annus tertius. Lipsiae et Francofurti 1673. p. 74.
3. Störck, Antonii, Annus medicus secundus, quo sistuntur observationes circa morbos acutos et chronicos adjiciunturque eorum curationes, et quaedam anatomicae cadaverum sectiones. Editio altera. Vindobonae. J. Th. Trattner. 1762. Cadaver sextum. p. 245.
4. Portal, Antoine, Cours d'Anatomie médicale. Tome V. Paris. Baudouin etc. 1804. p. 353. La gangrène du pancréas.
5. Derselbe, ibidem. p. 352. Suppuration du pancréas.
6. Lawrence, William, History of a case in which the Pancreas was found in a state of active inflammation. Medico-Chirurgical Transactions. Vol. XVI. Part. II. 1831. p. 367.
7. Gross, Elements of Pathological Anatomy. 1839. II. 209. Bei Fitz S. 199.
8. Jackson, J. B. S., Catalogue of the Museum of the Boston Med. Improvement Soc. 1847. p. 174. Bei Fitz S. 199.
9. Löschner, Zur Pankreatitis. Weitenweber's Beiträge zur Medicin. 1842. Juli. Schmidt's Jahrbücher. 1843. Bd. 40. S. 31.
10. Fearnside, H., Illustrations of pancreatic disease. Erster Fall. Entzündung und Blutung des Pankreas. London Medical Gazette. 1850. Vol. XLVI. (New Series Vol. XI.) No. 1201. p. 967.
11. Hooper, Charles, Diseased pancreas. From a case of sick headache. Sudden attack of vomiting, collapse and death. Archives of Medecine. Edited by Lionel S. Beale. London. J. Churchill. 1861. Vol. II. p. 282.
12. Haller, Karl und Klob, Jul., Fall von Entzündung des Pankreas. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. N. F. 1859. II. 37. S. 577. Schmidt's Jahrbücher. 1860. Bd. 105. S. 306—307. Ebenfalls in Aerztlicher Bericht aus dem k. k. allgem. Krankenhause in Wien, vom Civiljahre 1859. Schmidt's Jahrbücher. 1861. Bd. 112. S. 251.
13. Spiess, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens der Stadt Frankfurt a. M. X. Jahrgang. 1866. Jahresbericht des ärztl. Vereins. S. 166. Frankfurt a. M. 1869. J. D. Sauerländer.
14. Klebs, E., Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1879. A. Hirschwald. S. 529.
15. Zenker, Hämorrhagieen des Pankreas als Ursache plötzlichen Todes. Verhandlungen der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau. Berliner klin. Wochenschr. 1874. Bd. 11. No. 48. S. 611.

16. Derselbe, Ueber tödtliche Pankreasblutung. Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin. 1874. No. 41. S. 351.
17. Balser, W., Ueber Fettnecrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit des Menschen. Virchow's Archiv. 1882. Bd. 90. S. 520.
18. Rahn, Joannes Rudolphus, Scirrhorum pancreatis diagnosis. Dissert. inaugur. Gottingae 1796. J. G. Rosenbusch.
19. Harles, Chr. Friedr., Ueber die Krankheiten des Pankreas. Nürnberg 1812. J. L. Schrag.
20. Koenig, Josephus, Dissertatio inauguralis sistens disquisitionem morborum pancreatis. Tubingae 1829. Richter.
21. Dawidoff, Julius, De morbis pancreatis observationes quaedam. Dissert. inaug. Dorpati Livonorum 1833. J. C. Schünmann.
22. Hesse, Gustavus Theodorus, De morbis pancreatis. Dissertat. inaugur. Berolini 1838. Typ. Nietackianis.
23. Claessen, H., Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842. M. du Mont-Schauberg.
24. Friedreich, N., Die Krankheiten des Pankreas. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VIII. Hälfte 2. Aufl. 2. S. 215—304. Leipzig 1878. F. C. W. Vogel.
25. Chvostek, Fr., Klinische Beiträge zu den Krankheiten des Pankreas. Wiener med. Blätter. 1879. Jahrg. 2. No. 33, 40, 42—48.
26. Boldt, Julius, Statistische Uebersicht der Erkrankungen des Pankreas nach den Beobachtungen der letzten vierzig Jahre. Inaug.-Dissert. Berlin 1882. A. Henck.
27. Prince, Morton, Pancreatic apoplexy with a report of two cases. The Boston Medical and Surgical Journal. 1882. Vol. CVII. No. 2, 3. p. 28—32, 55—57.
28. Draper, F. W., Pancreatic Haemorrhage and sudden death. The Boston Medical and Surgical Journal. 1886. Vol. CXV. No. 17.
29. Senn, N., The surgery of the pancreas as based upon experiments and clinical researches. Reprinted from the Transactions of the American surgical association. Philadelphia 1886. W. J. Dornan.
30. Hagenbach, Karl, Ueber complicirte Pankreaskrankheiten und deren chirurgische Behandlung. Baseler Inaug.-Dissert. Leipzig 1887. J. B. Hirschfeld.
31. Senn, N., Die Chirurgie des Pankreas, gestützt auf Versuche und klinische Beobachtungen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 313—14. Leipzig 1888. Breitkopf und Härtel.
32. Fitz, Reginald, H., Acute Pancreatitis. A consideration of Pancreatic Hemorrhage, Hemorrhagic, Superative and Gangranous Pancreatitis and of disseminated Fat-Necrosis. The Medical Record. New-York 1889. Vol. 35. No. 8, 9, 10.
33. Draper, F. W., Pancreatic Hemorrhage and sudden death. Transactions of the Association of American Physicians. First Session. pag. 250. Philadelphia 1886. W. J. Dornan.
34. Fitz, a. a. O. S. 260.
35. Reubold, Ueber Pankreasblutung vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Sonderabdruck aus d. Festschrift für A. v. Kölliker. S. 1—17. Leipzig 1887. W. Engelmann.
36. Rehm, Aus der gerichtsärztlichen Praxis. (Fortsetzung.) I. Tod durch Erwürgen. Gleichzeitiger Stoss in die linke Oberbauchgegend; dadurch Bluterguss um das Pankreas. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei. 1883. Jahrg. 34. H. 5. S. 325—332.



37. Kollmann, Oscar, Zur Casuistik der Hämorrhagie des Pankreas. Aerztl. Intelligenzblatt. München. 27. Jahrg. 1880. 28. Sept. No. 39. S. 421—424.
38. Klob, Julius, Zur patholog. Anatomie des Pancreas. Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1860. Jahrg. 6. No. 33. S. 534.
39. Lawrence, William, Med. chir. Trans. XVI. II. p. 367.
40. Haidlen, R., Acute Pankreatitis im Wochenbett. Centralblatt f. Gynäkologie. 1884. No. 39. S. 609—611.
41. Spiess, Jahresber. der Med. Frankfurt 1869. S. 166.
42. Prince, M., Pancreatic apoplexy. Bost. Med. Surg. Journal. 1882. No. 2. p. 28. Aus der Abtheilung von Blake. Bei Fitz S. 255 als Fall Prince und Gannett angeführt, weil dieser Obducent. Case LXV.
43. Foster und Fitz bei Fitz S. 256—255. Case LXX.
44. Senn, N., Chirurgie des Pankreas. S. 32—36.
45. Cooper, Lancet. Dec. 31. 1839. Vol. I. p. 486.
46. Travers, Lancet. 1827. Vol. XII. p. 384.
47. Störck, Annus Medicus 1836. p. 244.
48. Le Gros Clark, Lect. on principl. Surg. Diag. 1870. p. 298.
49. Laborderie, Gaz. des Hôp. 1856. No. 2.
50. Dargan, Med. and Surg. Reporter. Aug. 22. 1874.
51. Caldwell, Transylvania Journal of Medecine. 1828. Vol. I. p. 116.
52. Kleberg und Wagner, Langenbeck's Archiv. Bd. IX. S. 523.
53. Thompson, Med. and Surg. History of the War of the Rebellion. Part. II. Vol. II. Surg. Hist. p. 158.
54. Cheever, am gleichen Orte. p. 158.
55. Otis, am gleichen Orte. p. 159.
56. Cash, A. M., Case of cancer of the pancreas, with ulceration and haemorrhage into the stomach. British Medical Journal. 1888. I. p. 132.
57. Huber, Plötzlicher Tod bei Pankreaserkrankung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1875. Bd. 15. S. 455.
58. Baudach, Johannes, Ueber Angioma myxomatosum des Pankreas (Cylindrom.) ein Beitrag zur Casuistik der Pankreascysten. Inaug.-Dissert. S. 1—31. Freiburg 1885. F. E. Fehsenfeld.
59. Hagenbach, K., Complicirte Pankreaskrankh. S. 1—37. Leipzig 1887. J. B. Hirschfeld.
60. Anger, Bull. de la Soc. Anatom. de Paris 1865. 2. Série. T. X. p. 192.
61. Thiersch, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Bd. 18. No. 40. S. 591.
62. Senn, N., The surgical treatment of cysts of the pankreas. Am. Journ. Med. Sc. July 1885. p. 17—48.
63. Gussenbauer, v. Langenbeck's Archiv. 1883. Bd. 29. S. 355.
64. Hagenbach, a. a. O. S. 5.
65. Parsons, Brit. Med. Journ. 1857. No. 23. June 6. Schmidt's Jahrbücher 1858. Bd. 97. S. 151.
66. Pepper, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1871. Bd. 9. S. 156.
67. Störck, Annus medicus secundus. S. 245.
68. Bauer, J., Die Krankheiten des Peritonäums. v. Ziemssens Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1878. Bd. 8. H. 2. Aufl. 2. S. 360.
69. La Fleur, Multiple capillary hemorrhage and fatty degeneration of the pankreas. The Medical News. Philadelphia 1888. Vol. LIII. No. 3. p. 80.
70. Hooper, Ch., Diseased pancreas. Arch. of Med. 1861. II. p. 282.
71. Zenker, Tödtliche Pankreasblutung. Deutsche Zeitschrift für prakt. Med. 1874. No. 41. S. 351.

72. Jones, Handfield, Fatty degeneration of the Pankreas. Medical Times and Gazette. 1855. Jan. 20. I. p. 71.
73. Assmann, E., Zur Kenntniss des Pankreas. Virchow's Archiv. 1888. Bd. 111. H. 2. S. 277.
74. Rokitansky, Karl, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1842. Bd. 2. S. 396.
75. Oppolzer, Ueber die Diagnose der Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Allg. Wiener med. Zeitung. 1858. No. 45. Med. Neuigkeiten. 1859. No. 14. S. 105.
76. Lepine et Cornil, Gaz. méd. de Paris. p. 624. Bei Senn S. 72.
77. Silver, Alexander, Fally degeneration of the pankreas. Trans. of the Path. Soc. XXIV. Virchow-Hirsch's Jahresbericht über 1873. II. 170.
78. Litten, Charité-Annalen. 1881. Bei Senn S. 72.
79. Hilty, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Pankreatitis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1877. Bd. VII. No. 22. S 666—669.
80. Balser, Fettnecrose. Virchow's Archiv. 1882. Bd. 90. S. 520—535.
81. Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 541.
82. Chiari, Prager med. Wochenschr. 1883. No. 8. S. 285.
83. König, Wilhelm, Ein Fall von Pankreasnecrose nach Blutung und Fettnecrose. Inaug.-Dissert. S. 1—20. Kiel 1889. Lipsius, Tischer.
84. Gerhardi, Otto, Pankreaskrankheiten und Ileus. Züricher Inaug.-Dissert. Virchow's Archiv. 1886. Bd. 106. Sonderabdruck S. 1—43.
85. Ira von Gieson, Fat necrosis in the pankreas. The Medical Record. New-York 1888. April 28. Vol. 33. No. 17. p. 477.
86. Ferguson, am gleichen Orte. S. 478.
87. Marchand, Multiple Necrose des Fettgewebes am Mesenterium und dem Pankreas mit ausgedehnten Hämorrhagieen. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 23. S. 524.
88. Pinkham und Whitney, bei Fitz, Med. Rec. 1889. 8. p. 202 und 226. Case XXVIII.
89. Virchow, R., Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 9.
90. Guillery, Hippolyt, Ueber die Entzündungen des Pankreas. Inaug.-Dissert. S. 1—30. Berlin 1879. G. Lange.
91. Mollière, bei Eichhorst, Bauchspeicheldrüse-Krankheiten. Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. 1885. Bd. 2. S. 435.
92. Cohn, B., Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. Hirschwald.
93. Heubner, O., Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
94. Quincke, Chronische Endarteritis. — Syphilitische Erkrankungen der Arterien. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1879. Bd. 6. Aufl. 2. S. 348—371. S. 376—380.
95. Friedländer, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1876. No. 5.
96. Köster, Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 31. S. 454.
97. Gerhardt, Die Krankheiten der Hirnarterien. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Jhrg. 24. No. 18. S. 317. No. 19. S. 342.
98. Jullien, Louis, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1879. J. B. Baillière et Fils. Pancréas. Lésions des vaisseaux sanguins. p. 863.
99. Bäumler, Chr., Syphilis. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 3. Aufl. Bd. 3. I. S. 205, 206, 242.
100. Troll, Theodor Jul., Ueber den Zusammenhang der Apoplexie mit Syphilis. Inaug.-Dissert. S. 1—44. Würzburg 1885. P. Scheiner.



101. Prince, Morton, Pancreatic apoplexy. Boston Med. and Surg. Journ. 1882. No. 2. p. 31.
102. Draper, F. W., Pancreatic Haemorrhage. Transact. of the assoc. of Amer. Phys. 1886. I. p. 245. Boston Med. Surg. Journ. 1886. No. 17. p. 393 bis 396. Fall V. auch in Med. and Surg. Reports of Boston City Hospital. Third Series. 1882. p. 128 und Proceed. Bost. Soc. f. Med. Impr. Boston Med. Surg. Journ. 1880. No. 26. p. 615.
103. Challand und Rabow, Bulletin de la société médicale de la Suisse Romande. 1877. p. 345.
104. Whitney, W. F., Haemorrhage into the pankreas. Boston Medical and Surgical Journal. 1881. Dec. 22. Vol. CV. No. 25. p. 592. Case II. Bei Fitz S. 226. Case XXIII.
105. Putnam and Whitney, bei Fitz p. 202. p. 227. Case XXXIII.
106. Reynolds and Gannett, Boston Med. Surg. Journ. 1885. CXII. p. 275. Bei Fitz S. 203. Case VIII.
107. Driver and Holt, bei Fitz p. 200, 203. Case XV.
108. Williams, bei Fitz p. 200, 203. Case XVI.
109. Fearnside, Lond. Med. Gaz. 1850. p. 967.
110. Rugg, Hudson, H., Lancet. Mai 1850. Bei Senn S. 58.
111. Portal, Antoine, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. p. 300. Paris 1813. Longchamps.
112. Maynard and Fitz. Bei Fitz p. 198. p. 203. Case V.
113. Friedreich, v. Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. Bd. 8. S. 264.
114. Schmackpfeffer, Observ. de quibusdam pancreatis morbis. Diss. p. 19. Hall 1817. Bei Friedreich S. 266.
115. Tulpius, Observ. med. 1672. p. 328.
116. Portal, Anat. méd. 1804. V. p. 352.
117. Friedreich, v. Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. Bd. 8. S. 261.
118. Frison, Marseille Méd. 1875. XII. p. 257. Bei Fitz S. 228. Case XLIV.
119. Frison, Pancréatite suppurée. Recueil de mém. de méd. mil. Mai, Juin 1876. Bei Senn S. 46. Bei Fitz S. 228. Case XLV. (loc. cit.)
120. Riboli, Timoteo, Gaz. Sard. 1858. Schmidt's Jahrbücher. 1859. CII. 177. Senn S. 47. Fitz p. 228. Case XXXVIII.
121. Kilgour, James, London Journal of Medecin. 1850. II. 1052. Senn S. 47. Fitz S. 228. Case XXXVII.
122. Shea, Lancet. 1881. II. 791. Senn S. 48. Fitz S. 229. Case XLVIII.
123. Parcival, Mayo Ontlines of hum. pathol. London 1836. p. 409. Senn S. 49.
124. Musser, J. H., Abscess of the Pancreas and thrombosis of the portal vein. American Journal of the Medical Sciences. 1886. April. p. 449—455.
125. Moore, Norman, Trans. Lond. Path. Soc. 1882. XXXIII. 186. Fitz S. 229. Case L.
126. Moore, N., am gleichen Orte. Case LI.
127. Derselbe, ebendaselbst. Case LII.
128. Derselbe, Path. obs. on the pancreas. St. Bartholom. Hosp. Rep. Vol. XVIII. p. 207.
129. Perle, De pancreate ejusque morbis. Diss. inaug. Berl. 1837. 33. Fitz S. 228. Case XXXV.
130. Schmackpfeffer, bei Senn S. 51.
131. Haggarth, Transactions of the College of Phys. in Ireland. Vol. II. Senn p. 52.
132. Fournier, bei Senn S. 52.

133. Baillie, Morbid. Anat. 1833. 221, 223. Bei Fitz S. 228. Case XXXIV.
134. Fletcher, Prov. Med. and Surg. Journ. Lond. 1848. 20. Bei Fitz S. 228. Case XXXVI.
135. Klob, Julius, Zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1860. VI. No. 33. S. 529—534. Auch Fitz S. 228. Case XXXIX.
136. Drasche, Ber. der k. k. Krankenanst. Rudolfstiftung in Wien. 1868. S. 301. Fitz S. 228. Case XL.
137. Roddick, Canada Med. Journ. 1869. V. 385. Bei Fitz S. 228. Case XLI.
138. Bamberger, Wien. klin. Wochenschr. 1888. No. 33. Allg. med. Centralztg. 1888. No. 57. 1870—86. Bei Fitz S. 229. Case LIV.
139. Smith, Dubl. Journ. Med. Soc. 1870. 201. Fitz S. 223. Case XLIII.
140. St. George's Hospital Reports. 1877/78. 1879. IX. 95. Fitz S. 229. Case XLVII.
141. Fitz, Acute Pancreatitis. S. 227. 229. Case LV.
142. Friedreich, v. Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. Bd. 8. S. 269.
143. Saundby, Robert, The Bradshawe Lecture on the morbid anatomy of diabetes mellitus. British Medical Journal. 1890. Aug. 23. II. 435—440. p. 437.
144. Holscher, G. P., Ileus in Folge von Hypertrophie des Pankreas und dadurch erzeugte Strictura duodeni. Hannoversche Annalen für die gesammte Heilkunde. Bd. 5. H. 2. S. 350—354. Hannover 1840. Bei Gerhardi S. 24.
145. Nathan, Henry F., Fatal obstruction of intestine from disease of the pancreas. Med. Times and Gazette. 1870. Aug. 27. Vol. II. p. 238. Bei Gerhardi S. 25.
146. Kerckringii, Th., Spicilegium anatomicum. Observ. XLII. Iliaca passio ab ulceribus intestinorum cum inflammatione potius, quam eorum intorta convolutione oritur. Bei Gerhardi S. 27.
147. Drozda, Jos. V., Klinische Beiträge zur Casuistik der Pankreaserkrankungen. Wiener med. Presse. 1880. Sonderabdruck. S. 2.
148. Virchow, Rudolf, Die acute Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Annalen des Charité-Krankenhauses. 1858. Jahrg. 8. H. 3. S. 1—23.
149. Hanau, Eitrige Entzündung der Speicheldrüsen. Verhandlungen der Gesellschaft der Aerzte in Zürich. 10. März 1888. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888.
150. Löschner, Schmidt's Jahrbücher. 1843. Bd. 40. S. 31. Allg. Wiener med. Zeitung. 1858. 45.
151. Oppolzer, Medicin. Neuigkeiten. 1859. No. 14. S. 105.
152. Amidon, Boston Med. and Surg. Journal. 1886. CXV. 594. Bei Fitz S. 226. Case XXVII.
153. Osler and Hughes, Trans. Philad. Path. Soc. 1887. XIII. 24. Bei Fitz p. 226. Case XXIX.
154. Hirschberg, Carl, Zur operativen Behandlung des Ileus und der Peritonitis. Berliner klinische Wochenschr. 1887. No. 34. S. 287. Fall 7.
155. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Aufl. 3. 1887. Bd. 2. S. 639.
156. Derselbe, am gleichen Orte S. 639.
157. Greisel, Misc. cur. 1673. p. 74.
158. Portal, A., Anat. méd. 1804. V. p. 353.
159. Chiari, Hans, Ueber zwei neue Fälle von Sequestration des Pankreas. Wiener med. Wochenschr. 1880. Jahrg. 30. No. 6. S. 139.
160. Rosenbach, J., Einige bemerkenswerthe Laparotomieen. Präparat von Pankreasabscess. Centralbl. für Chirurgie. 1882. Jahrg. 9. No. 29. Beilage S. 64.

161. Haller und Klob, Schmidt's Jahrb. 1860. Bd. 105. S. 306.
162. Whitney and Harris, Boston Med. Surg. Journal. 1881. CV. No. 25. p. 593. Bei Fitz Case LXII. p. 254.
163. Homans and Gannett, bei Fitz S. 254, 255. Case LXVI.
164. Mader, Gangrän des Pankreas und necrosirende Thrombose der Vena lienalis, eitrige Meningitis. Zweifelhafter Zusammenhang mit Gallensteinkolik. Tod. Weichselbaum, Fettnecrose des Pankreas und Omentum. Beides zusammengehörig. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien vom Jahre 1884. S. 371. S. 435. Wien 1885. W. Braumüller.
165. Langerhans, Demonstration eines Präparates von Pankreasnecrose. Berliner klinische Wochenschrift. 1889. No. 51. S. 1114.
166. Hansemann, am gleichen Orte S. 1115.
167. Whittier and Fitz, bei Fitz S. 255, 256. Case LXVII.
168. Fraenkel, Eugen, Zwei seltenere Erkrankungen. I. Ueber einen tödtlich verlaufenen Fall idiopathischer subacuter Pankreasentzündung. Zeitschrift für klin. Medicin. 1882. Bd. 4. S. 277—287.
169. Farge, Bull. Soc. de Méd. 1880—82. N. S. VIII. 188. Bei Fitz S. 226. Case XXII.
170. Langerhans, Robert, Ueber multiple Fettgewebsnecrose. Virchow's Archiv. 1890. Bd. 122. H. 2. S. 252—270.
171. Gendrin, Hist. anat. des inflam. 1826. II. 239. Bei Fitz S. 253.
172. Haborshon, J. O., On diseases of the abdomen. London 1862. Case CXIV. Bei Gerhardi No. 29.
173. Hansemann, Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 1115.
174. Schossberger und Chiari, bei Chiari. Wiener med. Wochenschr. 1880. No. 6. S. 139.
175. Trafoyer und Rokitanski, bei Chiari, am gleichen Orte S. 140.
176. Portal, Antoine, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris. Longchamps 1813. p. 300.
177. Chiari, Hans, Ueber einen Fall von Sequestration des Pankreas nach Perforation des Magens durch Ulcera rotunda. Wiener med. Wochenschr. Jhrg. 26. 1876. No. 13. S. 292.
178. Israel, O., Zwei Fälle von Necrose innerer Organe bei Diabetes mellitus. Virchow's Archiv 1881. Bd. 83. S. 184.
179. Brunneri, Joh. Conr., Experimenta nova circa pancreas. Accedit diatribe de lympha et genuino pancreatis uso. Amstelaedami apud H. Wetstonium. 1683. Experimentum I. Pancreatis ablatio in cane possibilis et felix. p. 10. 41.
180. Senn, a. a. O. S. 15.
181. Minkowski, O., Diabetes mellitus und Pankreasaffection. Berliner klinische Wochenschr. 1890. No. 8. S. 167.
182. Mering und Minkowski, Centralblatt für klinische Medicin. 1889. No. 23.
183. Lépine, R., Die Pathogenese des Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 19. S. 461.
184. Zahn, W., Ueber drei Fälle von Blutungen in die Bursa omentalis und ihre Umgebung. Virchow's Archiv. 1891. Bd. 124. H. 2. S. 238 u. S. 253.
185. Harris, Boston Medical and Surgical Journal. British Medical Journal. 1890. I. 564.
186. Czermak, Johann, Ueber das Herz und den Einfluss des Nervensystems auf dasselbe. Leipzig 1871. Hinrich.
187. Adrian, Adolph, Ueber die Functionen des Plexus coeliacus u. mesentericus. 1862. Sonderabdruck.

188. Meyer, Sigmund, und Pribram Alfred, Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe. II. Ueber reflectorische Beziehungen des Magens zu den Innervationscentren für die Kreislauforgane. Sitzungsbericht der Akad. der Wissensch. Abth. 3. 1872. Juli.
189. Latschenberger, Johann, Ueber den Bau des Pankreas. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissensch. Abth. 3. 1872. Mai.
190. Peiper, Erich, Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1890. Bd. 17. H. 6. S. 498.
191. Seegen, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 26. S. 594.
192. Fiorioli della Lena, Vittorio, Una rara ferita mortale d'arma da fuoco caricata a pallini. L'osservatore. Gaz. med. di Torino. 1887. H. 19. S. 441 bis 445. Wiener med. Wochenschr. 1887. No. 49. S. 1604.
193. Marevéry, L., De la mort subite. Statistique de la Morgue de 1871 à 1884. Causes et observations. Thése de doctorat. p. 1—82. Chapitre V. p. 57, und Observ. XIII. Paris 1885. Ollier-Henry.
194. Zahn, Virchow's Archiv. 1891. Bd. 124. S. 246.
195. Wyss, Oscar, Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Verschluss des Ductus choledochus durch Ectasie des Ductus Wirsungianus. Virchow's Archiv. 1866. Bd. 36. S. 454.
196. Lancisii, Joh. Mariae, De subitaneis mortibus. Edit. tert. Venetiis 1708. Andreae Voleti.
197. Derselbe, Abhandlung von plötzlichen und seltsamen Todesfällen und ihren Ursachen. Uebers. von F. A. Weiz. Leipzig 1785. Weygans.
198. Derselbe, Von den verschiedenen plötzlichen Todesarten. Herausgeg. von J. G. Fahner. Leipzig 1790, 1791. Schwickert.
199. Herrich, Carl, und Popp, Carl, Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen. Regensburg 1848. F. Pustet.
199a. Ewens, Francis, Some of the most frequent causes of sudden death. Lancet 1880. II. No. 13. Centralbl. für allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1890. Bd. 2. No. 1. S. 36.
200. Stokes, William, The diseases of the heart and aorta. Aneurysm of the hepatic artery. p. 638. Dublin 1854. Hodges and Smith.
201. Gairdner, Edinburgh Monthly Journal. 1850. Aneurism of the superior mesenteric artery.
201a. Litten, M., Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. meseraica superior. Virchow's Archiv. 1875. Bd. 63. S. 289.
202. Faber, Johannes, Die Embolie der Art. mesent. sup. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1875. Bd. 16. S. 527—563.
203. Grawitz, Ernst, Fall von Embolie der Arteria meseraica sup. Virchow's Archiv. 1887. Bd. 110. S. 434.
204. Droubaix, Louis, Contribution à l'étude de l'hémorrhagie des capsules surrénales. Thèse de doctorat. Paris 1887. A. Davy.
205. Bérard, Emile, Des hématomes du mésentère. Thèse de doctorat. Paris 1888. H. Jonve.
206. Roberts, Encephaloider Krebs des Pankreas. Zerreissung. Blutung ins Peritoneum. British Medical Journal. 1883. April 17. p. 661.
207. v. Hochenegg, Mycotisches Aneurysma der Interossea und geplatztes mycotisches Aneurysma einer Mesenterialarterie. Verhandlungen der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 3. S. 75.
208. Adanot, M., Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangèine du colon. Revue de Médicine. 1890. 3. 252.



209. Holt, A. F., Sudden death due to hemorrhage from the hepatic vein. Boston Med. Surg. Journ. 1883. Dec. 20. Medical Times and Gazette. 1884. I. 228.
210. Jastrowitz, Ein Fall von Thrombose der Pfortader aus luetischer Ursache. Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 47. Wiener med. Wochenschr. 1885. No. 2. S. 52.
211. Weichselbaum, A., Arrosion eines Aneurysma der Art. lienalis durch ein rundes Magengeschwür. Bericht d. k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung vom Jahre 1884. S. 434. Wien 1885. W. Braumüller.
212. Zahn, W., Ruptur eines Aneurysmas der Milzarterie. Sehr starker Bluterguss in die Bursa omentalis mit nochfolgender Perforation in den Magen und das Colon transversum. Virchow's Archiv No. 91. Bd. 124. S. 238.
213. Senn, N., The surgical treatment of cysts of the pancreas. The American Journal of the Medical Sciences 1885. July. S. 17.
214. Karewski, Ueber Pankreascysten. Berliner klinische Wochenschrift 1890. No. 45. S. 1047.
215. Riegner, O., Zur Diagnose und Operation der Pankreascysten. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 42. S. 957. No. 45. S. 1044.
216. Dittrich, Paul, Ueber einen Fall von genuiner acuter Pankreasentzündung nebst Anmerkungen über die anatomische und forensische Bedeutung der Pankreasblutungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. 1890. Bd. 52. H. 1. S. 42—57.

XX.

Ueber die Summation von Hautreizen.[1])

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Prof. J. Gad

und

Stabsarzt Dr. Goldscheider, Privatdocent und Assistent der I. med. Klinik.

I. Das Phänomen der secundären Empfindung.

Uebt man mit einer Nadelspitze einen leichten Eindruck auf die Haut aus, so hat man ausser der ersten sofort eintretenden stechenden Empfindung nach einem empfindungslosen Intervall eine zweite, gleichfalls stechende Empfindung, welche sich in ihrem Charakter dadurch von der ersten unterscheidet, dass ihr nichts von Tastempfindung beigemischt ist, sie vielmehr gleichsam wie von innen zu kommen scheint. Bei mässiger, noch nicht schmerzhafter Intensität der primären Empfindung kann die secundäre schmerzhaft sein. Wird die Intensität des Eindrucks so gesteigert, dass die erste Sensation schmerzhaft ist, so wird die zweite im Verhältniss zur ersten schwächer und tritt weniger deutlich hervor, da das leere Intervall zum Theil von der nachdauernden ersten Empfindung ausgefüllt wird. Das Phänomen der secundären Empfindung tritt schon bei sehr schwachen, vom Schwellenwerth nicht weit entfernten Reizen auf. Es ist nicht nöthig, dass die Berührung mit einer scharfen Spitze erfolge; die Erscheinung zeigt sich ebenso bei einem stumpfen Eindruck, z. B. sehr deutlich bei Berührung mit einem Stecknadelknopf.

1) Anmerkung: Eine vorläufige Mittheilung über die im Folgenden geschilderten Untersuchungen ist von dem einen von uns in der Sitzung der physiol. Gesellschaft zu Berlin vom 31. October 1890 gemacht worden.



Dies Phänomen hat der eine von uns (Goldscheider) in seiner Dissertation „Die Lehre von den specifischen Energien der Sinnesorgane“ im Jahre 1881 kurz beschrieben (S. 34): „wenn man mit einer Messerspitze schnell, am besten die Hohlhand berührt, so tritt momentan nur die Tastempfindung auf, welcher dann erst der stechende Schmerz folgt. Dasselbe kann man bei einem leichten Schlag mit der flachen Messerklinge wahrnehmen.“ Das empfindungslose Intervall war in der damaligen Fassung nicht besonders betont worden. Es ist hier zu berichten, dass O. Rosenbach im Jahre 1884 (Deutsche med. Wochenschrift, S. 338) „Ueber die unter physiologischen Verhältnissen zu beobachtende Verlangsamung der Leitung von Schmerzempfindungen bei Anwendung von thermischen Reizen“) eine Beobachtung mitgetheilt hat, welche auf den ersten Blick hiermit identisch zu sein scheint: dass nämlich beim langsamen Einstechen in eine Stelle mit dicker Epidermis der Moment der Berührung von demjenigen des Schmerzes differenzirt werden könne, welchen letzteren er von der directen Insultirung der Nervenenden durch die weiter vordringende Nadel ableitet. Ohne bestreiten zu wollen, dass dieser Autor bei Gelegenheit seiner Versuche auch das oben beschriebene, sehr leicht zu bemerkende Phänomen der secundären Empfindung wahrgenommen haben kann, so geht doch aus seinen Worten das eine sicher hervor, dass er darthun will, wie ein successive anwachsender Reiz bez. eine langsam in die Haut eindringende Nadelspitze zunächst eine Berührungsempfindung und nach einem gewissen Stadium weiteren Anwachsens bez. weiteren Eindringens einen Schmerz erzeugen könne oder mit anderen Worten, dass Berührungsempfindung und Schmerz verschiedenen Reizintensitäten entsprechen und dass letztere zeitlich auseinanderfallen, wenn der Reiz eine aufsteigende Reihe von Intensitätswerthen folgweise durchläuft. Bei unserem Phänomen dagegen handelt es sich darum, dass ein gegebener Reiz von abgegrenzter Intensität und Dauer zwei durch ein leeres Intervall getrennte Empfindungen erzeugt, von denen die zweite genau auf denselben Reiz zurückzuführen ist, wie die erste.

Weiter ist hier zu erwähnen, was wir einem Citat in der später ausführlicher zu besprechenden bedeutungsvollen Arbeit Naunyn's entnehmen, dass nach Burckhardt (Physiolog. Diagnostik, Leipzig 1875) die Leitung des Schmerzes durch das Rückenmark erheblich langsamer stattfindet wie die der nicht schmerzhaften Empfindung, sowie dass Beau bereits mittheilt, dass, wenn man sich mit einem Stock auf einen Leichdorn schlägt, der Schmerz um 1—2 Secunden später als die Berührung empfunden wird.

Auf dem Gebiete des Gesichtssinnes sind seit langer Zeit Erscheinungen bekannt, welche einige Aehnlichkeit mit der secundären Hautempfindung bieten. Aubert und Förster hatten gefunden, dass Licht-

eindrücke von so kurzer Dauer, wie sie dem electrischen Funken zukommt, Nachbilder erzeugen können und wir besitzen eine eingehende Beschreibung der hierbei wahrnehmbaren Einzelheiten von Aubert[1]). Im Allgemeinen handelt es sich bei Beobachtung im dunkeln Raum darum, dass ausser dem primären instantanen Lichteindruck positive Nachbilder entstehen, welche nicht sofort in voller Intensität vorhanden sind, und dass das zwischen dem Moment des Reizes und dem Zeitpunkt grösster Deutlichkeit des positiven Nachbildes bestehende Intervall eine merkbare Zeitgrösse ist, welche auf einen erheblichen Bruchtheil einer Secunde geschätzt wurde. Bei gewissen Versuchsbedingungen scheint ein Theil dieses Intervalls empfindungslos gewesen zu sein. Am deutlichsten geht dies aus der Modification der Plateau'schen Angabe über den zeitlichen Verlauf des An- und Abklingens des positiven Nachbildes hervor, wie sie in der genannten Arbeit in Fig. III, γ, graphisch gegeben und im Text S. 299 f. erläutert wird. Die Zeitdauer dieses empfindungslosen Intervalles ist später von v. Vintschgau und Lustig[2]) zum Gegenstand einer genauen Untersuchung gemacht und zu $^1/_5$ Sec. im Mittel gefunden worden. Bezüglich der Qualität der Erscheinung hatte Herr Lustig die Güte, uns persönlich Folgendes mitzutheilen: Synchron mit dem Ueberspringen eines Funkens hatte er den Eindruck einer hellen Scheibe, entsprechend der kreisförmigen Oeffnung im Schirm, durch welche er auf den Funken blickte. Nachdem dieser Lichteindruck abgeblasst, entwickelte sich nach einem von Empfindung leeren Intervall ein deutliches positives Nachbild der hellen Scheibe, welches von der Peripherie her wieder verblasste. Ohne diese Angaben zu kennen, jedenfalls ohne sie zu erwähnen, hat A. Charpentier[3]) im vergangenen Jahre mitgetheilt, dass die einfache electrische Entladung durch eine Geissler'sche Röhre im Finstern als doppelter Blitz empfunden werde. In neuester Zeit hat C. Hess[4]) dies Phänomen von neuem untersucht, welches er folgendermaassen beschreibt:

„Wird eine weisse Scheibe auf lichtlosem Grunde kurze Zeit ($^1/_{100}$ Sec. oder weniger) sichtbar gemacht, so erscheint dieselbe während der Belichtung in einer bestimmten Helligkeit. Diese nimmt nach Schluss der Belichtung ausserordentlich

---

1) Aubert, Ueber die durch den elektrischen Funken erzeugten Nachbilder. Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre etc. Bd. V.

2) v. Vintschgau u. Lustig, Zeitmessende Beobachtungen über die Wahrnehmung des sich entwickelnden positiven Nachbildes eines elektrischen Funkens. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 33.

3) Dédoublement de la sensation lumineuse. Compt. rend. Société de Biol. 17. 5. 1890.

4) Untersuchungen über die nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 49. S. 190.



rasch ab; bei beendigter Adaptation und passender Helligkeit der Lichtquelle scheint die Scheibe wohl auch für einen Augenblich vollständig zu schwinden oder es wird an ihrer Stelle ein meist nicht scharf begrenzter dunkler Kreisfleck sichtbar, der von einem etwas helleren Hofe umgeben ist. Dieses Bild ist von äusserst kurzer Dauer; an seiner Stelle taucht sofort ein scharf begrenztes helles Bild auf dunklem Grunde auf."

Wenn auch unverkennbare Analogien zwischen dem Verhalten des positiven Nachbildes unter gewissen Bedingungen mit der secundären Hautsensation vorhanden sind, so muss man doch, da im Einzelnen viel Unterschiede bestehen und die Verhältnisse beim Auge vielleicht noch verwickelter liegen als bei der Haut, beide Erscheinungsgebiete vorläufig getrennt behandeln.

Für die Erklärung des Phänomens der sekundären Empfindung ist nun von grundlegender Bedeutung, dass dieselbe vollkommen fehlt, wenn ein einzelner Oeffnungsschlag auf die Haut applicirt wird, dagegen durch eine Reihe solcher Reize hervorgebracht wird. Ein einzelner Oeffnungsschlag giebt an denselben Hautstellen, an welchen man das beschriebene Phänomen mit der Nadel sicher erzeugen kann, nur eine primäre Empfindung und zwar im ganzen Bereich der Reizstärke vom Schwellenwerth bis zum Auftreten excentrischer Empfindungen. Speciell tritt die Erscheinung auch nicht in dem Bereich der Reizstärken ein, innerhalb welcher die Empfindungsstärke, nach den Erfahrungen von der zweckmässigsten Intensität des Nadelstichs, ein Optimum zur Hervorrufung des Phänomens sein sollte. Lässt man jedoch mehrere Inductionsschläge auf einander folgen, so tritt, durch ein leeres Intervall getrennt, die sekundäre Empfindung ein, welche im Allgemeinen denselben Charakter hat wie die primäre, nur mit dem Unterschiede, dass sie nicht discontinuirlich ist. Auch hierbei liegt das Optimum bei mittleren Reizstärken.

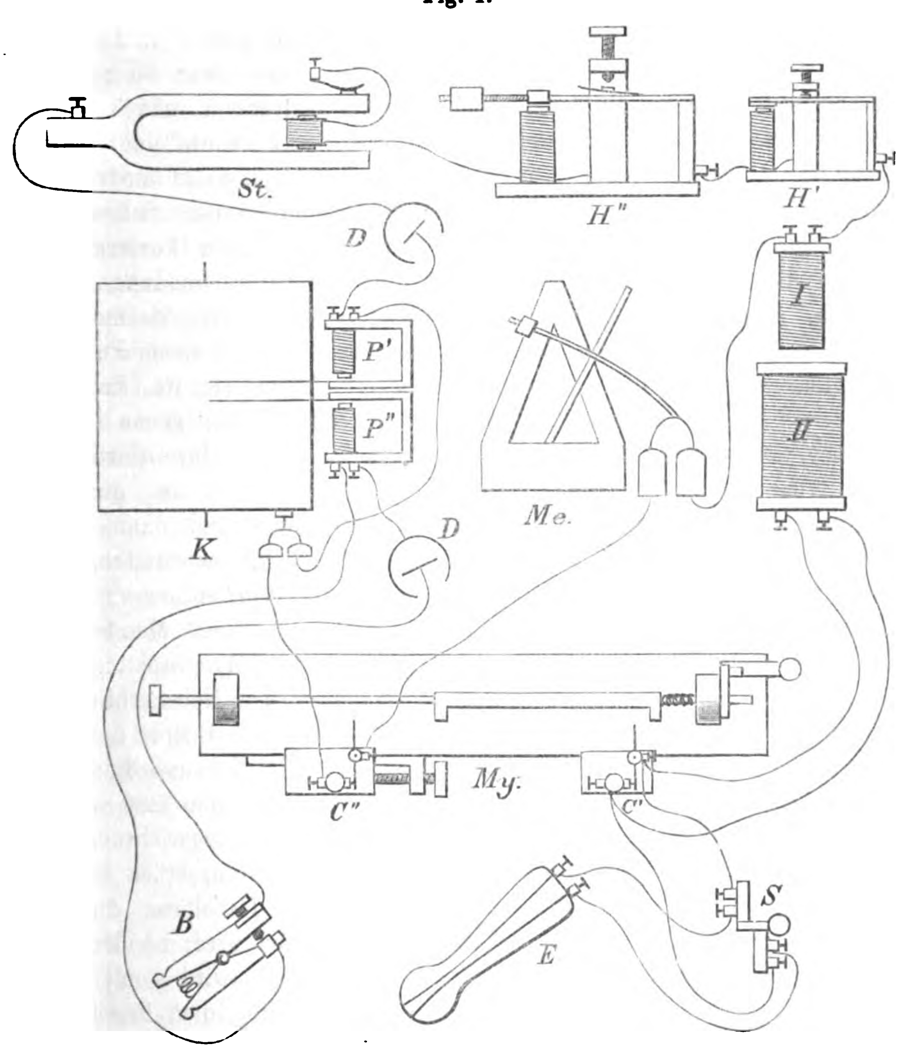
Um dem Verständniss von dem Wesen des Vorganges näher zu kommen, ergab sich zunächst die Aufgabe, die Bedingungen festzustellen, unter welchen eine Reihe von Reizen geeignet ist, das Phänomen der sekundären Empfindung zu erzeugen.

II. Untersuchung von Reizreihen.

Um die zur Anwendung kommenden Reizreihen nach ihrer Dauer, dem Reiz-Intervall und der Reiz-Intensität beliebig variiren zu können, bedienten wir uns der nebenstehend skizzirten Anordnung. Die Reize bestanden in Inductionsschlägen der secundären Rolle (II.). In den primären Kreis waren behufs rhythmischer Stromunterbrechung ein schnell (bis 60 Mal in der Secunde) und ein langsam schwingender elektromagnetischer Hammer (H′ und H″) und eine 100 Mal in der Secunde

schwingende Stimmgabel eingeschlossen. Kleinere Intervalle als $^1/_{100}$ Secunde gelangten nicht zur Verwendung. Der langsam schwingende Hammer gestattete das Reizintervall bis zu 200 σ zu vergrössern. Sollten grössere Reizintervalle angewendet werden, so ertheilten wir die Reize durch Metronom-Schwingungen. Die beiden jeweilig unthätigen Organe wurden durch Heranschrauben der Contacte in einfache Leitungsstücke verwandelt. Um die Dauer der Reizreihen zu variiren, bedienten

Fig. 1.



D Daniell. St Stimmgabel. H" Grosser (langsam schwingender) Wagner'scher Hammer. H' Kleiner (schnell schwingender) Wagner'scher Hammer. Me Metronom. My Feder-Myographion mit zwei Contacten C' und C". K Kynographion. P', P" Pfeil'sche Chronographen. B Beiss-Contact. S Vorreiberschlüssel. E Reiz-Elektrode.

wir uns dreier Vorrichtungen, welche ebenfalls dauernd der Anordnung eingefügt blieben: eines Metronoms (Me), eines Feder-Myographions (My) und einer unter der Kymographion-Trommel angebrachten Quecksilberrinne (unter K). Das Metronom diente für mittlere Zeiten (von 100 σ bis 600 σ). An dem Pendel desselben war ein Querholz angebracht, welches an dem einen Ende einen Metallbügel trug. Letzterer tauchte bei jedem Hingang des Pendels in zwei mit Quecksilber gefüllte und je mit einem Theile der primären Leitung verbundene Gefässe ein und gestattete somit für eine gewisse Zeit Stromschlüsse an der Contactstelle des gerade thätigen schwingenden Apparates (H' H'' oder St). Die Zeitdauer, während welcher der Bügel eingetaucht blieb, war einmal von der Schnelligkeit der Pendelschwingungen des Metronoms und zweitens von der Höhe des Quecksilberstandes abhängig und konnte somit durch zwei Mittel variirt werden. Bei schnellster Schwingung und niedrigstem Quecksilberstand betrug die Zeit 100 σ, bei langsamster Schwingung und höchstem Quecksilberstand gegen 600 σ. Für noch kürzere Reizreihen diente das Feder-Myographion. Um seine Verwendung darzustellen, ist es nöthig, schon jetzt den Weg des secundären Stromes vorgreifend zu schildern. Die Reiz-Electroden bestanden in einem Paar von Drähten, welche in einen handlichen Griff von Ebonit (E) mit kugligem Ende eingefügt und nachdem sie letzteres durchbohrt, genau in dem Niveau der gewölbten Oberfläche abgeglättet waren. Ihre Entfernung von einander betrug hier 1 mm. Von diesem Organ aus ging die Leitung zunächst durch einen Vorreiberschlüssel S und dann weiter zu einer an dem Grundbrett des Feder-Myographions befestigten, nach dem Princip des Vorreiberschlüssels construirten Vorrichtung c'. Dieselbe stellt eine Nebenschliessung dar, welche in dem Moment geöffnet wird, wo der vorbeifliegende Rahmen des Myographions den vorragenden Hebel, welcher zugleich den Contact der Nebenschliessung trägt, wegstösst. Von diesem Organe aus gelangen die Drähte nunmehr zur secundären Spirale. In der Abbildung sind beide Nebenschliessungen geschlossen dargestellt. Der Vorrichtung c' entspricht nun eine andere, ganz analog gebaute, jedoch am Myographion in der Längsrichtung verstellbare c'', welche mittelst eines Hebelwerks ein Leitungsstück für den primären Strom darstellt. Sobald der vorragende Hebelarm von dem vorderen Ende des vorgeschnellten Rahmens getroffen wird, ist der primäre Stromkreis geöffnet. Die Dauer der Reizreihe wird somit durch die Zeitdifferenz zwischen Oeffnung der Nebenschliessung in c', in welchem Moment der Reiz in die Haut eintreten kann, und Unterbrechung in c'', in welchem Moment die Reizreihe aufhört, dargestellt. Dieser Zeitbetrag war je nach der Stellung, welche man c'' gab, variabel von 10 σ bis 140 σ. Verfolgen wir jetzt den Leitungsweg des primären Stromes

weiter, so sehen wir ihn nunmehr in die dritte Vorrichtung gelangen, welche den Zweck hat, die grössten Längen der Reizreihen herzustellen. Unter der rotirenden Trommel des Kymographions befindet sich ein flaches Holzgefäss mit zwei concentrisch laufenden ringförmigen Rinnen. Innerhalb derselben kann man durch Querhölzchen beliebig grosse Kammern abtheilen und mit Quecksilber füllen. Ein unten an der Trommel angebrachter Metallbügel taucht beim Rotiren derselben während eines Theiles der Umdrehung in das Quecksilber und hält den primären Kreis während dieser Zeit geschlossen. Die Dauer der Schliessung kann sowohl durch Veränderung der Umlaufsgeschwindigkeit wie durch Verkürzung oder Verlängerung der mit Quecksilber gefüllten Abtheilung variirt werden. Von hier aus gelangt die Drahtleitung nun endlich zu einem Pfeil'schen Chronographen P', welcher die Reize an der Trommel markirt und dann zum Element zurück. Bei Reizen, welche mit sehr grossen Intervallen mittelst des schwingenden Metronoms ertheilt wurden, geschah das Abmessen der Reizreihen einfach durch die Hand des jeweiligen Assistenten mittelst des Vorreiberschlüssels S.

Ein besonderer Stromkreis diente zum Signalisiren der Empfindung, eine Vorrichtung, welche namentlich bei den Untersuchungen über die Zeiten des Eintritts der Empfindung verwendet wurde. Das Signalisiren geschah mittelst eines Beiss-Contactes B, während die Marken an der Trommel mittelst eines zweiten Pfeil'schen Chronographen P'' gemacht wurden.

Die Ausführung der Versuche geschah so, dass die jedesmalige Versuchsperson den kugligen Theil des Ebonit-Griffs mit der Hohlhand umfasste bezw. sich mittelst der Hand an irgend eine Hautstelle andrückte, während der Andere den Apparat handhabte. Die jeweilige Einstellung bezüglich des Intervalles, der Frequenz und Dauer der Reize wurde während bez. vor jedesmaliger Prüfung der betreffenden Reihe durch Trommel-Umlauf controllirt und das Urtheil der Versuchsperson sofort auf der Trommel selbst, unter der betreffenden Versuchsreihe, vermerkt. Die Variation geschah nach zwei Richtungen: entweder wurde bei gleichbleibender Dauer der Reizreihe die Frequenz und damit zugleich das Intervall der Reize verändert, oder es wurde bei gleichbleibendem Reiz-Intervall die Zahl der Reize schrittweise vermehrt und dadurch zugleich die Reizdauer vergrössert. Ausser diesen systematischen Veränderungen wurden zu anderen Zeiten wieder von der den Apparat handhabenden Person willkürlich ausgewählte Proben, ohne eine bestimmte Ordnung, eingestellt.

Die von uns abgegebenen Urtheile über die bei jeder Reiz-Modification vorhandene Deutlichkeit und Qualität der secundären Empfindung waren nahezu übereinstimmend.

Gad.

Reize.	Intervalle in σ.																									
	10	15	16 bis 18	20	22 bis 23	25	26 bis 27	30	35	40	45	50	55	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170 bis 180	190 bis 200
2	1*)	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1.	.	1	.	.	1	1								
3	0.2	2	.	.	.	1	.	3.3	.	3	3·4	.	.	.	.	.	.	3								
4	1.3	4	.	3.4	.	.	.	4.3	.	4	.	4		.	.	.	4	4.3								
5	1.0	.	.	4	.	.	.	.	.	4.4	.	.	.	.	.	.	4									
6	4.3	4	.	4	.	.	.	.	4																	
7	4	.	.	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5.4	2											
8	4.3.4	.	.	.	.	.	.	4	.	.	.	.	.	4												
9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5																
10	4.4	.	.	.	.	.	.	.	.	5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0			
11																										
12	4	.	.	.	.	.	.	.	3																	
13	4																									
14—15																										
16—17	4	.	.	.	.	.	.	3																		
18—19	4	.	.	.	.	.	.	2																		
20—24																										
25—26																										
27—30																										
31—34																										
35—36																										
40	3																									
44	2																									
50	2																									

Reize.	Intervalle in σ. 10	15	16 bis 18	20	22 bis 23	25	26 bis 27	30	35	40	45	50	55	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170 bis 180	190 bis 200	300	420	620	700	770	800	950
2	1.0.0	.	.	0	.	0.0	.	0.0	.	0.1 1.1	1.2	0.3 0	3.2	0.3 0.3	3	0.2	1.1 2	1	2.3	.	1	.	2	.	3	2	.	2	1**)	0	0	0	0
3	1	.	.	1	.	1	1	1.2	1	1.1.1 1.1	1.3	3.1	.	1	1.4	.	2.3	3.8 3.2	2	.	.	4	4.2	.	.	5	1	.	0				
4	1.2	1.4	.	2.1 4.2	1,2	4	.	3.4	3	3.2.4 3.2	3.3 3	3	.	3.4	.	1.3 3	.	2.3	2	1	.	2.4	2	.	1	.	.	.	.	0			
5	2.1	1	.	2.2 3.2	4	4	4	4	4	2.4	.	5	.	.	5	.	2	1.1	.	1													
6	3	.	.	.	.	.	.	.	.	2.4	.	4	.	3.4	.	.	2	.	.	.	.	.	.	1									
7	2.3	4.4	3	4.4.3 4.3	.	5	.	.	.	4	.	3	.	4	2	.	.	.	.	.	.	0											
8	3.3.4	.	.	.	.	.	.	4	.	5 4	.	.	.	3	1	0																	
9	3	4																															
10	.	.	5	.	.	.	.	.	.	4.4	.	2	.	.	0																		
11	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0																	
12	4.3.3																																
13	4.3	.	4																														
14—15	3.3.3	.	.	.	.	.	.	.	4																								
16—17	5	.	.	.	1	.	.	.	.	0																							
18—19	3.3																																
20—24																																	
25—26	3	.	.	1																													
27—30																																	
31—34																																	
35—36	3*).2																																
40	2	.	.	0																													
44																																	
50	1	.	.	0																													

*) schneidend. **) selten.

Was die locale Disposition der Haut für das Phänomen betrifft, so fanden wir die Volarfläche der Hand geeigneter als den Handrücken, sehr geeignet ferner die Vola des Handgelenks. Innerhalb dieses engen Bezirkes, in welchem sich fast ausschliesslich unsere Erhebungen bewegten, zeigten einzelne Stellen mehr, andere minder deutlich das Phänomen, so dass sich im Verlaufe der Untersuchungen gewisse Lieblingsstellen für das Anlegen der Electroden bei jedem von uns herausbildeten.

Bei den vorgenommenen Modificationen der Reize zeigte sich nun eine wesentliche Abhängigkeit der secundären Empfindung von der Beschaffenheit der Reizreihe. Alle Abstufungen von ganz fehlender bis stark ausgeprägter, von deutlich durch ein leeres Intervall abgesetzter bis zu confluirender secundärer Empfindung kamen vor. Die Beziehungen zur Reizreihe sind am besten aus einer übersichtlichen Zusammenstellung sämmtlicher von uns vorgenommenen Modificationen abzuleiten. In der Tabelle sind die Resultate der beiden Beobachter ge-

(Die hierhergehörigen Tabellen s. vorstehend S. 346 u. 347.)

trennt angegeben. Jede Angabe entspricht dem Eindruck, welcher aus einer Versuchsserie erwachsen war. Die Angaben sind bei beiden Beobachtern in den wesentlichen Punkten übereinstimmend; nur in einzelnen finden sich Differenzen bezüglich der Deutlichkeit des Phänomens. Ebenso zeigen sich auch bei einem und demselben Beobachter unter gleichen Bedingungen nicht selten Verschiedenheiten, jedoch fast stets nur unwesentlicher Art, ein Verhältniss, wie es bei derartigen subjectiven Erscheinungen nicht anders zu erwarten ist. Neben diesen in der Natur der Sache liegenden Schattirungen und Mannigfaltigkeiten sondern sich die Uebereinstimmungen in so scharfer Weise ab, dass man mit genügender Sicherheit gewisse Beziehungen des Phänomens zu den Bedingungen der Reize ablesen kann.

Was die geringste Zahl der zur Production der secundären Empfindung nothwendigen Reize betrifft, so zeigt sich, dass schon zwei Reize hierzu im Stande sind. Jedoch ist das Phänomen hierbei undeutlich und inconstant, und zwar ganz besonders bei sehr kleinen Intervallen der Reize, während bei Intervallen von 50 σ ab etwas bessere Angaben erzielt wurden. Günstiger sind schon drei Reize. Bei diesen tritt ganz besonders scharf die Bedeutung des Intervalls hervor. Eine auch nur „ziemlich deutliche" secundäre Empfindung kam unter 30 σ Intervall überhaupt nicht zu Stande und bei dem einen von uns nicht unter 45 σ. Bei Intervallen von 140 und 150 σ wird sie überwiegend als „deutlich", bei 190—200 σ sogar als „sehr deutlich" bezeichnet. Erheblich bessere Bedingungen stellen vier Reize dar und es zeigt sich weiter, dass das

Intervall hierbei eine geringere Grösse haben darf, um noch eine deutliche Secundär-Empfindung zu Stande kommen zu lassen. So kommt schon bei 10 σ Intervall die Angabe „ziemlich deutlich" und bei 15 und 20 σ übereinstimmend von Seiten beider Untersucher die Angabe „deutlich" vor; noch eindrucksvoller tritt dies bei 30 σ entgegen. Bei grösseren Intervallen finden sich Divergenzen zwischen beiden Beobachtern, insofern der eine meist einen geringeren Grad von Deutlichkeit angiebt, als der andere. Jedoch ist trotzdem nicht zu verkennen, dass bei steigendem Intervall die Bedingungen allmählich schlechter werden, wenn auch die Grenze nicht scharf und für beide Beobachter nicht ganz gleichmässig zu ziehen ist. Das Gebiet, in welchem das Phänomen übereinstimmend besonders deutlich zu Stande kam, umfasst die Intervalle 30—60 σ. Eine wesentliche Abnahme der Deutlichkeit ist bei dem einen von uns von 100 σ ab zu erkennen, während bei dem anderen allerdings die Grenze höher gelegen zu sein scheint, aber wegen einer geringeren Vollständigkeit der Versuchs-Variationen nicht näher fixirt werden kann.

Aehnlich ist der Verlauf der Dinge bei fünf Reizen, nur dass hierbei der Erfolg überhaupt ein noch besserer und geringeren Schwankungen ausgesetzt war. Der Bereich der günstigsten Intervalle beginnt bei 20 σ bez. ein wenig darüber und reicht bis 90 bez. 70 σ. Bei 50 und 70 σ findet sich die Angabe eines Optimums. Die Verschlechterung des Erfolges bei weiterer Steigerung der Reizpausen ist hier sehr scharf und unzweideutig ausgeprägt.

Von sechs Reizen an tritt nun bereits das Intervall 10 σ in das Gebiet der günstigen Bedingungen ein und zugleich engt sich dieses Gebiet nach oben hin ein. Bei sieben Reizen findet sich übereinstimmend bereits oberhalb 60 σ Intervall ein Undeutlicherwerden des Phänomens; bei 140 σ kommt dasselbe überhaupt nicht mehr zu Stande. Werden acht Reize applicirt, so kann sich dieser Misserfolg schon bei 80 σ Reizpause zeigen; bei zehn Reizen genügt hierzu eine solche von 70 σ, und 50 σ Intervall ist schon deutlich im Nachtheil gegenüber 40 σ. Hält sich aber das Reiz-Intervall in den nöthigen Grenzen, so kommt die secundäre Empfindung, gleichgültig ob fünf ob zehn Reize, innerhalb dieses Gebietes der Reiz-Variationen gerade mit ganz besonderer Deutlichkeit und Sicherheit zu Stande. Auch die weitere Vermehrung der Reizzahl gestattet für sehr kleine Intervalle noch immer die deutliche Beobachtung des Phänomens. Allein auch dies hat seine Grenze, so dass bei 35—40 Reizen auch für das Intervall 10 σ übereinstimmend eine, nach oben hin weiter zunehmende Abschwächung der Erscheinung eintritt. Möglich, dass durch eine noch weiter gehende Verkleinerung des Intervalls die Grenze noch höher gerückt werden

könnte. Bemerkenswerth ist, dass bei 40 Reizen schon 20 σ Reizpause genügen, um die secundäre Empfindung ausbleiben zu machen.

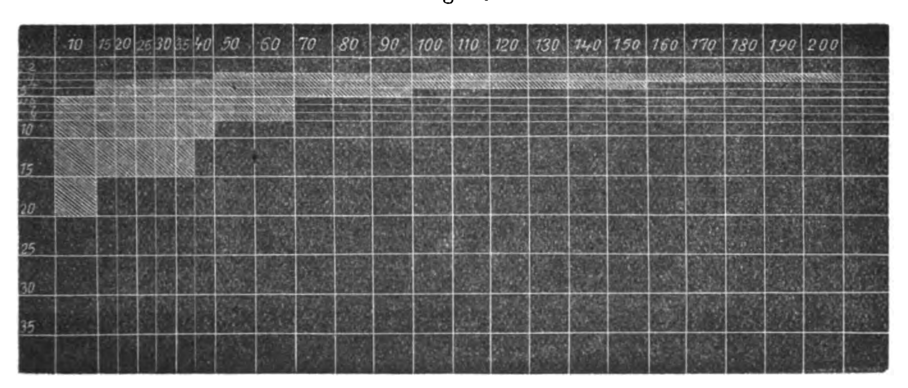
Wenn wir nunmehr die Frage nach den zulässigen Grenzen des Reiz-Intervalles stellen, so ist in der eben gewonnenen Einsicht in die Beziehung desselben zur Reizanzahl bereits eine Antwort gegeben. Das zulässige Intervall muss hiernach, ganz allgemein ausgedrückt, mit steigender Reizzahl verringert werden. Allein welche Werthe darf es bei den geringsten zulässigen Zahlwerthen der Reize — und wir sahen, dass schon zwei Reize in dieses Gebiet gehören — erreichen? Wie die Tabelle darthut, liegt die Grenze der absoluten Erfolglosigkeit für zwei Reize bei einem Intervall zwischen 600 σ und 700 σ. Bei 620 σ ist das Phänomen sehr inconstant, und wenn es zu Stande kommt, immerhin undeutlich; bei 700 σ bleibt es ganz aus. Bei drei Reizen haben sich die Verhältnisse des Intervalles schon geändert. Auffallend ist hier namentlich der schnelle Absturz von 200 zu 300 σ, vom höchsten zum geringsten Grade der Deutlichkeit. Ziemlich jäh verengt sich auch weiterhin, wenn wir in der Tabelle nach abwärts gehen, das zulässige Mass der Reizpause. Bei vier Reizen ist 170 – 180 σ undeutlich, während wir dies Intervall bei drei Reizen im Gebiet der grössten Deutlichkeit finden. Sieben Reize lassen das Intervall 140 σ, acht Reize das von 80 σ, zehn Reize das von 70 σ nicht mehr zu. Bei 16—17 Reizen ist die Grenze des negativen Erfolges schon bis 40 σ und bei 40 Reizen gar bis 20 σ herangerückt.

Wir haben somit zwei bemerkenswerthe Erfahrungen zu verzeichnen. Die eine schien anzudeuten, dass das Zustandekommen der secundären Empfindung von einem bestimmten Verhältniss zwischen Reizzahl und Reizintervall ganz unabhängig sei: wir fanden bei einer und derselben Reizzahl sehr verschieden grosse Intervalle nicht blos als zulässig, sondern sogar im Gebiete der besonders günstigen Bedingungen, und ebenso bei einem und demselben Intervall sehr verschieden grosse Reizzahlen. Aber die andere Erfahrung musste diese Anschauung modificiren, denn es zeigte sich, dass diese Variabilität nur einem umgrenzten mittleren Gebiet angehört, und dass bei einer grösseren Zahl von Reizen nur sehr geringe Variationen des Intervalls, bei einem grösseren Intervall nur sehr geringe Variationen der Reizzahl erlaubt sind. Die Combination beider Erfahrungen lässt nur eine Deutung zu, nämlich, dass die Dauer der Reizapplication an eine gewisse obere Grenze gebunden ist, dass aber unterhalb dieser Grenze das Verhältniss von Reizzahl zu Reizpause kein bestimmtes zu sein braucht. Diese Vorstellung wird nun weiter präcisirt durch den Umstand, dass auch eine untere Grenze dieser Reizdauer zu constatiren ist. Es zeigt sich nämlich, dass das zulässige Reizintervall, wie es sich für grössere Reizzahlen nach oben, so für sehr geringe nach

unten zu verengt. Bei zwei Reizen sind Intervalle unter 40 σ nahezu constant ohne Erfolg und erst von 50 σ an kommt eine „ziemlich deutliche" Secundärempfindung vor; ein Ueberwiegen des Erfolges gegen den Nichterfolg eigentlich erst von 70 σ an. Bei drei Reizen wird das Gebiet annähernder Deutlichkeit erst mit 30—45 σ erreicht. Vier Reize fördern schon bei 15 σ das Urtheil „deutlich" zu Tage, bei 10 σ in der einen Versuchsserie „ziemlich deutlich." Bei sechs Reizen endlich zeigt das zur Deutlichkeit zulässige Intervall nach unten zu keine Beschränkung mehr — wenigstens für das bei unserer Versuchsanordnung zur Anwendung gekommene Minimum von $^1/_{100}$ Secunde.

Wir haben diese aus den Tabellen hervorgehenden Festsetzungen in die Form eines Diagramms gebracht, welches die eben entwickelte Vorstellung vollauf bestätigt. Das schraffirte Feld ist das Gebiet der optimalen Versuchsbedingungen, in welchem also die Reizcombinationen in

Fig. 2.



sehr weiten Schwankungen auseinander gehen können. Dieses Feld zieht sich aber sowohl nach unten wie nach oben spitz aus. Hiernach dürfte unter Berücksichtigung der aus den Abgrenzungen der Diagramm-Figur ersichtlichen Zahlenwerthe etwa folgende Aufstellung berechtigt sein: Die secundäre Empfindung kommt mit Deutlichkeit zu Stande, wenn wärend einer Zeit von 80 (bezw. 60) σ bis 400 σ (bezw. etwas mehr) eine beliebige Anzahl von rhythmisch sich folgenden Reizen applicirt wird. Wenn diese Grenze überschritten wird, so kann das Phänomen zwar in undeutlicher und inconstanter Weise noch erfolgen, allein man nähert sich alsbald derjenigen Grenze, bei welcher überhaupt keine secundäre Empfindung zu erzielen ist (zwischen 600 und 700 σ gelegen).

Unterhalb der angegebenen Grenze kann gleichfalls noch eine undeutliche Secundärempfindung zu Stande kommen, sogar bis zu einer Dauer der Reizreihe von 11 σ hin (2 Reize mit 10 σ Intervall), aber es überwiegt in ganz erheblicher Weise der Nichterfolg.

Die Relation zwischen Reizzahl und Intervall innerhalb dieses grossen Gebietes der gestatteten Combinationen kann in folgender Weise ausgedrückt werden: Mit wachsendem Reizintervall nimmt die Anzahl der zur Deutlichkeit der secundären Empfindung erforderlichen Einzelreize ab, mit abnehmendem Intervall muss die Reizzahl wachsen. Da bei allen Reizintervallen die gestattete Gesammtdauer der Reizreihe bezüglich ihrer oberen Grenze dieselbe bleibt, so darf bei kleinem Reizintervall die Gesammtzahl der Einzelreize einen beträchtlich grösseren Werth erreichen, als bei grossem Intervall. Fragt man, welches Intervall am meisten geeignet ist, um in möglichst kurzer absoluter Dauer der Reizreihe eine deutliche Secundärempfindung entstehen zu lassen, so beantwortet sich dies dahin, dass dies das kleinste Intervall ist.

Es erübrigt nunmehr, den Einfluss der Intensität der Reize auf das Zustandekommen des Phänomens zu erörtern. Bereits bei der allgemeinen Beschreibung desselben war darauf hingewiesen worden, dass eine mittlere Reizstärke am zweckmässigsten zum Hervorbringen der secundären Empfindung ist. Die näheren Untersuchungen bestätigten dies Verhalten auch für Reizreihen. Es kann dies nicht überzeugender dargethan werden, als durch einfache Mittheilung eines hierauf bezüglichen Versuchsprotokolls:

4 Reize mit 50 σ Intervall, 1 Daniell, rechter Handteller (Gad).

5,1 cm Rollenabstand: Primäre Empfindung jedesmal vorhanden, eben merklich. Secundäre Empfindung nur ausnahmsweise zu bemerken.

4,0 cm Rollenabstand: Primäre Empfindung von mässiger, gleichgültiger Stärke, zum Zählen einladend. Secundäre Empfindung jedesmal deutlich vorhanden, durch ein langes Intervall von der primären getrennt, stechend.

3,3 cm Rollenabstand: Primäre Empfindung stärker, noch gleichgültig. Secundäre Empfindung deutlich, etwas schwächer als die primäre.

2,5 cm Rollenabstand: Primäre Empfindung etwas unangenehm, mit excentrischer Sensation verbunden, stechend. Secundäre Empfindung schwächer als die primäre. Intervall zwischen primärer und secundärer Empfindung nicht mehr so deutlich.

2,0 cm Rollenabstand: Sehr unangenehme stechende primäre Empfindung. Secundäre Empfindung fehlt ganz. An die primäre Empfindung schliesst sich eine langsam abklingende Nachempfindung an, innerhalb welcher die secundäre Empfindung unterzugehen scheint.

1,5 cm Rollenabstand: An die primäre sehr unangenehm stechende schliesst sich unmittelbar eine heftig schneidende allmälig abklingende Empfindung an. Keine Secundärempfindung.



Die Wahrnehmung, dass bei gleichen Reizbedingungen das Phänomen an einzelnen Stellen der Haut deutlicher war, als an anderen, dürfte sich zum grossen Theil gleichfalls durch den Einfluss der Empfindungs-Intensität, wie sie, abgesehen von der Reizstärke, auch durch die lokale Empfindlichkeit der Haut bedingt ist, erklären. Denn bei Anwendung sehr geringer Reizstärken, bei welchen die secundäre Empfindung sehr inconstant auftrat, konnte durch Verschieben der Electrode alle Male dort das Phänomen deutlich gemacht werden, wo auch die primäre Empfindung merklicher war.

Bei längeren Reizreihen gestaltet sich der Einfluss der Intensität der Reize insofern complicirt, als schon die primäre Empfindung im Verlaufe der Reizreihe wuchs. Wurde ein Reiz, welcher einzeln eine mässig starke Empfindung erzeugte, in kleinen Intervallen zu einer Reihe gehäuft, so konnte die primäre Empfindung am Ende der Reihe unangenehm schmerzhaft werden und die secundäre Empfindung richtete sich, wie sich herausstellte, bezüglich ihrer Deutlichkeit nun nicht nach der Empfindung des einzelnen herausgegriffenen Reizes, sondern verhielt sich dem Totaleindruck der ganzen Reihe gemäss. Die Erscheinung, dass die Empfindung im Verlaufe der Reihe an Intensität zunimmt, ist bekannt und von Richet und anderen hervorgehoben worden. Es ergab sich daraus nun eine Schwierigkeit für die Untersuchungen über den Einfluss der Reizbedingungen. Denn es war nicht angängig, bei der Variation der Reizbedingungen nach Zahl, Intervall, Dauer die Reiz-Intensität in gleicher Weise zu bemessen, da die Stärke der primären Empfindung trotz gleichbleibender Reizstärke sich eben mit jenen Bedingungen veränderte und somit zu den obigen Variabeln nunmehr noch ein unbeabsichtigtes variables einflussreiches Moment hinzugekommen wäre. Es wurde deshalb mit der Veränderung jener Bedingungen auch zugleich die Reiz-Intensität verändert und zwar empirisch so bemessen, dass der Gesammteindruck der jedesmaligen Reihe, wie er sich in der primären Empfindung ausdrückte, einer mässigen Empfindungs-Intensität entsprach, wie sie sich eben als am zweckmässigsten für das Zustandekommen der secundären Empfindung erwiesen hatte. Die zu wählende Intensität wurde dann jedesmal noch in der Weise näher präcisirt, dass bei Steigerung bez. Abschwächung der Reizstärke unter den gegebenen Bedingungen das Phänomen der secundären Empfindung undeutlicher wurde. Die Regelung der Reizstärke erfolgte somit nach subjectiver Abschätzung und es mögen manche Divergenzen der oben tabellarisch zusammengestellten Angaben bei gleichen Reizbedingungen auf diesen Umstand zurückzuführen sein.

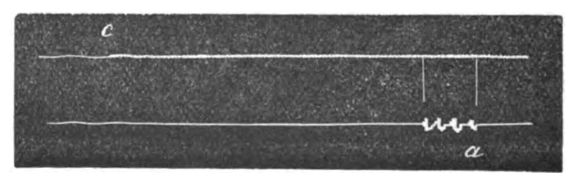
Was die Qualität der secundären Empfindung betrifft, so stellt sich dieselbe bei optimalen Bedingungen als ein schnell auftauchendes

und kurz dauerndes fein-stechendes Gefühl von nicht schmerzhaftem Character dar; es gewährt dabei nicht den Eindruck eines von aussen auf die Haut wirkenden Stiches, sondern einer mehr im Innern der Haut entstehenden Sensation. Bei grösserer Intensität kann es irradiirend werden und dieses irradiirte Gefühl kann gelegentlich einen kitzelnden Charakter haben. Bei einer sehr geringen Reizzahl, 2 bis 3 Reizen, pflegt die secundäre Empfindung weniger distinkt, sondern mehr verbreitert zu erscheinen. Unter gewissen Umständen verliert sie das stichartige und schnell ablaufende Wesen und wird vielmehr verlängert, langsam abklingend und dabei schneidend. Dies geschieht entweder dann, wenn die primären Reize sehr stark sind, so dass die primäre Empfindung einen unangenehmen Charakter hat, oder wenn dieselben sehr gehäuft, zu 14, 16 und mehr an einander gereiht werden. Es lassen sich hierbei folgende Formen der secundären Empfindung unterscheiden: Bei einer noch mässigen Reizzahl, etwa 10 Reizen zu 40 σ Intervall beginnt die secundäre Empfindung stechend, wird aber statt abzufallen schneidend. Bei grösserer Reizzahl bez. Vermehrung der Reizstärke beginnt sie gleich schneidend. Bei noch weiterer Vermehrung der Reizzahl, besonders wenn gleichzeitig die Gesammtdauer der Reizreihe vergrössert wird, ist sie nicht mehr durch ein leeres Intervall von der primären Empfindung abgesetzt, sondern schliesst sich unmittelbar an diese als eine schneidende, langgezogene, allmählig abklingende Empfindung an.

III. Ueber die Latenzzeit der secundären Empfindung bei elektrischer Reizung.

Um das Zeit-Intervall zu bestimmen, welches zwischen der primären und dem Auftreten der secundären Empfindung vergeht, war es nothwendig, je nach der Art der Reizreihen verschiedene Modificationen der Versuchsanordnung vorzunehmen. Handelte es sich um Reize in grösseren Intervallen als 10 σ, so wurde die Stimmgabel statt in den Reizkreis mit dem Beiss-Contact und dem einen Pfeil'schen Chronographen P'' in den zeitmessenden Stromkreis eingeschaltet. Fig. 3 ist ein Beispiel der bei dieser Anordnung gewonnenen Curven.

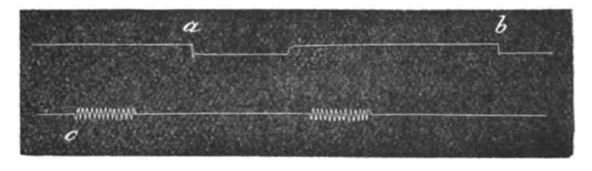
Fig. 3.



Die Reize (a) wurden mittelst Schwingungen des einen der beiden Wagner-schen Hammer ertheilt. Derselbe gerieth in Thätigkeit, sobald der Drahtbügel des Metronoms in das Quecksilber tauchte. Bei den rhythmischen Bewegungen des Metronoms war ein sicheres sofortiges Ansprechen des Wagner'schen Hammers zu erzielen. Die Stimmgabel St. schwang fortwährend und verzeichnete mittelst des Chronographen P'' eine Zeitcurve. Die secundäre Empfindung wurde durch Oeffnen des Beiss-Contactes signalisirt, was die Stimmgabelschwingung sofort sistirte (c). Die Messung geschah durch Projection von a auf die Zeitcurve und Auszählung der letzteren. Von den sich rhythmisch folgenden Aufzeichnungen der Hammerschwingungen ist in der Abbildung nur eine ausgeschnitten und zwar eine solche, welche in Folge zeitweiser Oeffnung des Vorreiberschlüssels S als Reizmittel wirkte. Die Figur ist von rechts nach links zu lesen.

Wurden dagegen Reize mit 10 σ Intervall applicirt, wobei die Stimmgabel als Reizgeber functionirte, während die Dauer der Reizreihe mittelst des Metronoms geregelt wurde, so befand sich im Signalkreis nur der Beiss-Contact und der Pfeil'sche Chronograph P''. Die Stimmgabel gerieth während der Dauer des Eintauchens des Metronom-Bügels in Schwingungen, welche sie mittelst des Chronographen P' verzeichnete. Von den rhythmisch sich folgenden Reizreihen wurde seitens des jedesmaligen Assistenten nach vorheriger Avertirung durch Oeffnen des Vorreiberschlüssels S je eine herausgeschnitten. Fig. 4 stellt ein Beispiel dieser Art dar.

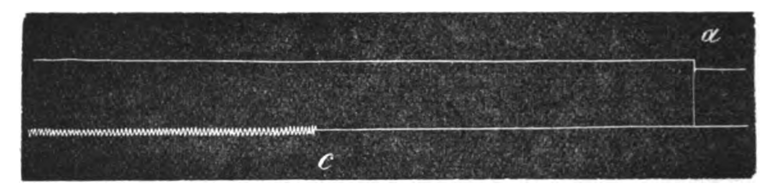
Fig. 4.



Die erste, mit c bezeichnete Reihe, ist zur Reizwirkung gelangt, während die folgende bereits wieder abgeblendet ist. Das erste Signal a ist auf die primäre Empfindung gegeben — dies geschah nur in einem Theile der Versuchsserien — das zweite b auf die secundäre Empfindung. (Der Chronograph P'' befand sich bei diesem Versuch über P'.) Die Art der Ausmessung ergiebt sich aus der später durchgezogenen Senkrechten. Die Figur ist von links nach rechts zu lesen.

Die dritte Modification fand statt, wenn es sich um eine geringe Zahl von Reizen bei 10 σ Intervall handelte. Hierbei befand sich die Stimmgabel wieder von vornherein im schwingendem Zustande. Der Vorreiberschlüssel S war stets geöffnet. Der vorschnellende Rahmen des Myographions öffnete zunächst den abblendenden Contact c', so dass die Reize den Elektroden zuzufliessen begannen, sodann den zweiten in den primären Kreis eingeschalteten Contact c'', dessen Oeffnung somit Stillstand der Stimmgabel-Schwingungen setzte. Figur 5 (S. 356) zeigt, wie hierbei die Zeitmessung vorgenommen wurde.

Fig. 5.



Das Ende der Schwingungen c bezeichnet das Ende der Reizreihe, der Anfang derselben ergiebt sich einfach aus der empirisch festgestellten Zeitdauer, welche das Myographion bedarf, um von dem einen zum andern Contact zu gelangen. Dieselbe wechselt natürlich mit der variablen Entfernung der Contacte und wurde durch vielfältige Controll-Versuche für jede Distanz bestimmt. a entspricht dem Signal des Beiss-Contactes (P'' war über P'). Die Figur ist von links nach rechts zu lesen.

Im Allgemeinen beträgt die Zeit, welche zwischen dem Ende der Reizreihe und dem Beginn der secundären Empfindung vergeht, $^9/_{10}$ Secunde. Dieser Werth bezieht sich auf die Hand und entspricht der Mehrheit derjenigen Bedingungen, bei denen überhaupt das Phänomen mit voller Deutlichkeit erzeugt wird. Jedoch scheint es individuelle Verschiedenheiten in dieser Hinsicht zu geben, da bei dem einen von uns (Gad) die betreffende Zeit fast durchgängig etwas kürzer war als bei dem andern; die Differenz betrug im Durchschnitt 120 σ.

Was nun die Abhängigkeit dieses Zeit-Intervalls von verschiedenen Bedingungen betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass dasselbe verlängert erscheint, wenn die secundäre Empfindung weniger deutlich zu Stande kommt. Diese Erfahrung erinnert an eine ähnliche bei der einfachen Reactionszeit einer Empfindung bestehende Beziehung. Wie verhält es sich nun mit der in Rede stehenden Zeitfrist, wenn optimale oder nahezu optimale Reizbedingungen bezüglich Zahl und Intervall der Reize variirt werden — und wir haben oben gesehen, dass eine ziemlich ausgedehnte Variation derselben möglich ist?

Es hat sich herausgestellt, dass der Zeitbetrag vom Ende der Reizreihe bis zur secundären Empfindung bis auf irrelevante Schwankungen derselbe bleibt, ob drei Reize oder fünfzehn eingewirkt haben, ob das Intervall 10 σ oder 60—70 σ betrug, ob die Reizreihe 30 σ oder 370 σ dauerte! Aus den nebenstehenden Tabellen, in welchen die beiderseitigen Resultate nach Mittelwerthen aus grösseren Versuchsreihen aufgeführt sind, geht dies deutlich hervor. Zugleich ist daraus der individuelle Unterschied ersichtlich.

In dem unteren Abschnitt der Tabelle ist eine Gruppe von Versuchsreihen zusammengestellt, welche sämmtlich dasselbe Reiz-Intervall 10 σ, jedoch bei sehr grosser Reizzahl, von 26—49 zeigen. Fasst man zunächst einmal die rechtsstehenden Serien in's Auge, so fällt auf, dass

sich die Zeitwerthe nun nicht mehr so wie vorher verhalten, sondern mit wechselnder Länge der Reizreihe abnehmen, so dass also die secundäre Empfindung immer mehr an das Ende der Reizreihe heranrückt. Erinnert man sich hierbei, dass (vergl. die früheren Tabellen) für das Intervall 10 σ die Deutlichkeit der secundären Empfindung abnahm, wenn die Reizzahl über 17 wuchs — bei dem in Rede stehenden Beobachter — so ist in Zusammenfassung beider Wahrnehmungen der Schluss zu ziehen, dass das Zeit-Intervall zwischen dem Ende der Reizreihe und der secundären Empfindung sich verkürzt, sobald die Reizreihe über das zur Erzeugung einer optimalen secundären Empfindung nothwendige Maass hinauswächst.

Gad.					Goldscheider.			
Zahl der Reize.	Dauer der Reize.	Intervall der Reize.	Latenz-Zeit.		Zahl der Reize.	Dauer der Reize.	Intervall der Reize.	Latenz-Zeit.
3	30	10	805		3	30	10	970
15	150	10	870		15	150	10	980
3	120	55	860		3	150	70	920
					4	130	40	950
4	160	50	830		8	150	20	940
8	150	20	840		4	190	60	1010
					5	250	60	960
					6	290	55	1000
6	310	60	810		6	310	60	970
7	370	60	760		7	370	60	960
7	390	63	800		7	390	63	1030
26—30	280	10	740		26—30	280	10	810
31—35	330	10	820		31—35	330	10	810
					36—40	380	10	760
					41—45	430	10	700
					46—49	480	10	680

Bezeichnet man denjenigen ersten Theil einer Reizreihe, welcher die optimalen Bedingungen für das Zustandekommen des Phänomens in sich enthält, als „Auslösungswerth“ für die secundäre Empfindung, so steht letztere zu diesem Auslösungswerth in einem ziemlich constanten zeitlichen Verhältniss, welches dadurch nicht geändert wird, dass durch Fortsetzung der Reizreihe der Auslösungswerth überschritten wird. Wenn jedoch der Auslösungswerth nicht ganz erreicht wird, so dass die secundäre

Empfindung nicht deutlich wird, so verlängert sich die Zeit, gleich als ob sie von einem imaginären, hinter dem Ende der Reizreihe gelegenen Auslösungswerthe ausginge. Diese Auffassung der Verhältnisse dürfte auch im Stande sein, die bei gleichen äusseren Reizbedingungen innerhalb einer Versuchsreihe auftretenden Schwankungen der Einzelresultate — nur die Mittelwerthe sind in der Tabelle aufgeführt — zu erklären.

Wenn wir zur Begründung dieser Anschauung uns nur der Resultate des einen Beobachters bedient haben, so geschah dies deshalb, weil bei dem andern von uns die hier in Frage kommenden langen Reihen nicht so vollständig in Angriff genommen wurden, um bindende Schlüsse zu gestatten. Der Umstand, dass in den Reihen von 26—30 und 31—35 Reizen die Verkürzung des Zeit-Intervalls nicht mit solcher Deutlichkeit hervortritt wie bei dem andern Beobachter, wenn sie auch bei der Reihe 26—30 nicht zu verkennen ist, dürfte dahin zu erklären sein, dass die Breite der optimalen Reizbedingungen bei jenem grösser ist und dass daher der Auslösungswerth weniger schnell überschritten wird.

Wird die Reizreihe noch weiter verlängert als in den eben besprochenen Versuchsreihen, so kann es schliesslich dazu kommen, dass ein merkliches Zeit-Intervall zwischen primärer und secundärer Empfindung überhaupt nicht mehr vorhanden ist, letztere vielmehr mit der ersteren zu confluiren scheint. Regelmässig tritt dies ein — in den Fällen, wo überhaupt noch eine der secundären homologen Empfindung zu constatiren ist — wenn die Dauer der primären Reihe 800 σ erreicht bez- überschreitet; es kann jedoch auch schon bei kürzerer Dauer der Reizreihe eintreten.

IV. Ueber die Latenzzeit der secundären Empfindung bei mechanischer Reizung.

Um Intensität, Dauer und Steilheit der mechanischen Reize zu bemessen und zu controlliren, bedienten wir uns folgender Vorrichtung: Eine nach Art des Marey'schen Tambours hergestellte und mit einer Handhabe versehene Kapsel trug auf der Mitte der Gummimembran senkrecht befestigt eine Nadel. Diese Aufnahmekapsel war mittelst Schlauches mit einer registrirenden Kapsel verbunden, welche den Verlauf des mechanischen Eindrucks auf der rotirenden Trommel verzeichnete. Darunter wurde die zeitmessende Curve gezogen, welche durch den Beisscontact unterbrochen werden konnte. Da für stärkere Reize wegen der Beweglichkeit der Gummimembran diese Vorrichtung nicht ausreichte, so benutzten wir zur Erzeugung derselben folgende: Eine starke cylindrisch gewickelte Spiralfeder trug eine Nadel an ihrem Ende. Das cylindrische Lumen der Spiralfeder enthielt ein Glasrohr, welches natürlich die Feder nirgends berührte, und welches an seinem vor der Nadel liegenden Ende mit einer Membran so abgeschlossen war, dass das stumpfe mit der Feder ver-

bundene Nadelende bei der Gleichgewichtslage der Feder unmittelbar auf der Membran ruhte. Das freie Ende des Glasrohrs, welches an der Handhabe der Spiralfeder befestigt war, wurde mit einem Schlauch überzogen, welcher zur Marey'schen regristrirenden Kapsel führte.

Bei dem Eindruck mit der Nadel auf die Haut zeichnet der Hebel auf die rotirende Trommel eine auf- und absteigende Curve. Die erregende Wirkung des Eindrucks steht sowohl zu dem höchsten Ordinatenwerth der Curve, wie zur Steilheit des Ansteigens, vielleicht auch zur Abscissenlänge — Dauer — derselben in Beziehung. Der abfallende Theil der Curve trägt aller Wahrscheinlichkeit nach zur Reizwirkung wenig mehr bei. Rechnet man daher die Latenzzeit der secundären Empfindung vom Ende der Curve ab, so entspricht dies nicht ganz dem bei den elektrischen Reizen geübten Verfahren, wo wir dieselbe vom Ende der Reizreihe ab rechneten. Bei der sehr allmälig abfallenden Curve hat es aber wieder etwas missliches, vom Beginn des abfallenden Theiles ab die Bestimmung treffen zu wollen. Für die sehr kurz dauernden mechanischen Reize nun erledigt sich diese Schwierigkeit durch die Geringfügigkeit der in Betracht kommenden Zeittheilchen, wie wir sogleich sehen werden.

Um mit den stärkeren Reizen zu beginnen, welche sich bei der Spiralfeder durch Curven von 1—3 mm Höhe, gleichmässig steilem An- und Abstieg und einer mittleren Dauer von 110—120 σ darstellten, und welche diejenige Intensität des Eindrucks repräsentiren, welche für die Erzeugung des Phänomens ein Optimum ist, so betrug hierbei die vom Ende der Reiz-Curve bis zum Signal der secundären Empfindung verstreichende Zeit (an der Hand) im Mittel bei dem einen von uns (Gad) 1060 σ, bei dem andern (Goldscheider) 920 σ. Es zeigte sich also wiederum ein individueller Unterschied, jedoch merkwürdiger Weise im umgekehrten Sinne wie früher. Uebrigens aber trat derselbe späterhin, als die Bedingungen noch genauer controllirt wurden, mehr zurück (vergl. Tabellen). Abgesehen hiervon ist aber das bemerkenswerthe Factum zu constatiren, dass das betreffende Zeitintervall nahezu bezw. ganz denselben Werth wie bei electrischen Reizreihen hat.

Die Schwankungen der Dauer des mechanischen Eindrucks zeigten sich bei diesen kurzdauernden Berührungen ohne Einfluss; ebenso auch die Verschiedenheiten der Höhe. Letzteres geht aus folgender Gruppirung der Werthe hervor:

Höchste Ordinate der Curve.	Zeit-Intervall.
2 mm	1040 σ (im Mittel)
1,5 „	1017 σ („ „)
zwischen 1,5 und 1 mm	1040 σ („ „)
1 mm	1039 σ („ „)
0,5 „	1010 σ („ „)

Die Unterschiede der Steilheit sind bei den geringen Werthen der Zeitdauer so unbedeutend, dass ihre Untersuchung auf andere Weise erfolgen musste. Zuvörderst mögen aber die Ergebnisse bei schwacher Reizung besprochen werden. Bei der Vornahme dieser Prüfungen wurde die Berührung so vorgenommen, dass die Nadel — es handelt sich jetzt um die zuerst beschriebene Vorrichtung — möglichst gleichmässig gegen die Haut gedrückt, die Tiefe des Eindrucks aber variirt wurde. Demgemäss unterschieden sich die Curven bezüglich der Steilheit sehr wenig, wohl aber bezüglich der höchsten Ordinatenwerthe, jedoch so, dass es sich immer um schwache Eindrücke handelte; erst bei den zuletzt aufgeführten Berührungen von 7—8 mm Höhe des Hebelausschlages kann man von einem mässigen Tasteindruck sprechen. Die Ergebnisse sind hier nach der Grösse des Ausschlages zusammengestellt:

Höchste Ordinate der Curve.	Zeit-Intervall.
3,5 mm	900 σ (im Mittel)
4,0 „	900 σ („ „)
5,0 „	940 σ („ „)
5,5 „	1040 σ („ „)
6,0 „	960 σ („ „)
7,0 „	980 σ („ „)
7,5 „	890 σ („ „)
8,0 „	760 σ („ „)

Das Zeitintervall, welches wieder vom Ende der Reizung an gerechnet wurde, hatte also hierbei dieselben Werthe, wie oben. Die mittlere Dauer der Reizung jedoch war grösser, betrug nämlich 290 σ (oben 110—120 σ). Wir stossen somit hier auf eine analoge Erscheinung wie bei den electrischen Reizen, dass nämlich die Verlängerung der Reizdauer, ohne Ueberschreitung des Auslösungswerthes, nichts wesentliches am Zeitintervall ändert. Die feineren Unterschiede in der Stärke der Berührung waren wiederum ohne jeden nachweisbaren Einfluss auf die Intervallzeit. Nur bei 8 mm Ausschlag zeigte sich eine Verkürzung derselben.

Nunmehr wurden Untersuchungsreihen angestellt, um den Einfluss der Steilheit der Reize zu prüfen. Dies geschah gleichfalls mit der erst beschriebenen leicht beweglichen Vorrichtung. Die Nadel wurde vorsichtig und langsam, bald mehr, bald weniger, an die Haut angedrückt, während das Abheben ziemlich schnell geschah; der abfallende Theil der Curve war daher meist mässig steil. Schwankungen in der Höhe der Curven konnten natürlich nicht vermieden werden.

Es zeigte sich nun, dass, wenn man das Zeitintervall bis zum Auftreten der secundären Empfindung vom Beginn der Reizung an rechnet, dasselbe bei steileren Reizen viel kürzer ist als bei flach ansteigenden. Dies kann auch nur wieder so aufgefasst werden, dass der

Auslösungswerth bei steileren Reizen früher erreicht wird. Denn die nähere Untersuchung lässt erkennen, dass der betreffende Zeitwerth bei flacheren Reizen im Allgemeinen nur um so viel denjenigen bei steileren Reizen übertrifft, als die Dauer der mechanischen Reizung beträgt, welche bei letzteren natürlich geringer ist. Es ist daher das Zeitintervall bis auf unbedeutende Schwankungen in beiden Fällen dasselbe, wenn man es vom Ende der Reizung an rechnet, wie wir es bisher gethan hatten. Diese Thatsache geht aus der umstehenden tabellarischen Zusammenstellung der Versuchsergebnisse, in welcher jede horizontale Spalte einer Versuchsserie entspricht, auf das deutlichste hervor. Ebenso ist daraus ersichtlich, dass, wenn bezüglich Steilheit des Reizes optimale Bedingungen erreicht sind, eine weitere Steigerung der Höhe oder Steilheit der Reizung keine wesentliche Veränderung des Zeitintervalls mehr setzt.

Anders aber, wenn der mechanische Eindruck sehr langsam vor sich geht. In diesem Falle wächst die gesammte Zeit vom Anfang des Reizes bis zur secundären Empfindung nicht mehr um die Dauer der Reizung, sondern es verkürzt sich vielmehr das Intervall zwischen Ende des Reizes und secundärer Empfindung, so dass von einer gewissen Grenze ab die gesammte Zeit sogar denselben Betrag behalten kann, auch wenn die Dauer der Reizung noch weiter verlängert wird. Auch dies geht übereinstimmend aus den Ergebnissen beider Beobachter hervor. Die Grenze, von welcher ab das Zeitintervall sich verkürzt (vom Ende der Reizung an gerechnet) kann man etwa bei 400—500 σ Dauer der mechanischen Reizung setzen, so dass sich also der Schluss ergiebt, dass nach dieser Reizdauer auch bei flachster Reizung der Auslösungswerth für die secundäre Empfindung erreicht ist und eine weitere Vermehrung der Reizwirkung nun nichts mehr zur Production derselben beiträgt.

Hier ist nun auf eine merkwürdige Beziehung hinzuweisen, welche gemeinschaftlich bei electrischer und mechanischer Reizung hervorgetreten ist. Bei jener nämlich hatte sich ergeben, dass die Reihe der Reize bis etwa zu 400 σ Dauer sich ausdehnen darf, während bei Ueberschreitung dieser Grenze das Phänomen der secundären Empfindung undeutlicher wird. Auch dies kann so ausgelegt werden, dass bei diesem Zeitpunkte unter allen Umständen die Bedingungen für das Zustandekommen des Phänomens abgeschlossen sind.

Auch ein lokaler Einfluss auf die Zeit des Auftretens des Phänomens konnte constatirt werden: an der Vola der Handwurzel nämlich stellte sie sich als etwas kürzer heraus im Vergleich zur Hohlhand. Da die Erscheinung, wie schon bemerkt, an ersterer Stelle überhaupt etwas deutlicher und präciser hervortritt, so dürfte der Einfluss auf das zeitliche Auftreten durch die verschiedene Deutlichkeit des Phänomens bedingt sein.

Mechanische Reize.

Gad.					Goldscheider.			
Höhe in mm	Dauer in σ	Steilheit	Intervallzeit (v. Ende ab) in σ		Höhe in mm	Dauer in σ	Steilheit	Intervallzeit (v. Ende ab) in σ
17—26	100	sehr steil	960		26—29	110	sehr steil	990
20—25	390	steil	930		26—30	160	sehr steil	910
10—13	130	steil	1050		21—25	140	sehr steil	970
9—15	110	steil	1010		21—25	200	sehr steil	860
4—8,5	140	steil	970		16—20	140	sehr steil	950
5—6,5	170	steil	1140		15—20	180	sehr steil	880
					11—15	210	steil	890
					13—17	260	steil	910
					10—11	270	steil	890
					7—8	180	steil	1000
					7	400	zieml. steil	1020
4	430	mässig steil	1000		7	450	mässig steil	880
4,5—9	450	mässig steil	870		7—9	350	mässig steil	930
10—15	550	mässig steil	920		5—6	380	mässig steil	900
6,5—8	460	mässig steil	820		4	380	mässig steil	880
					3	360	mässig steil	1020
4—6	460	flach	900		4,5	610	flach	790
4—7	450	flach	850		5	650	flach	770
					5	670	flach	800
4,5—7	540	sehr flach	780		4	850	sehr flach	670
5—8	740	sehr flach	800		5	710	sehr flach	650
					6—7	800	sehr flach	700
					7,5—9	790	sehr flach	690
					10—12	770	sehr flach	770

Von der Fusssohle aus beträgt das Zeitintervall der secundären Empfindung bei mechanischer Reizung unter gleichen Bedingungen 400 bis 500 σ mehr als von der Hohlhand aus.

V. Ueber das Wesen der secundären Empfindung.

Die durch unsere Untersuchungen constatirte Erscheinung, dass bei Application mehrerer Reize auf dieselbe Hautstelle, von denen jeder einzelne schon für sich eine Empfindung verursacht, nach einem gewissen, von Sensation vollkommen leeren Zeitintervall eine ganz neue Empfindung auftaucht, während der einfache Reiz keine Andeutung einer solchen enthält, lässt kaum eine andere Deutung zu, als dass diese neue Empfindung einem Summations-Vorgange ihre Entstehung verdankt.

Man könnte zunächst anzweifeln, ob es in der That dasselbe Nervenende sei, welches durch die aufeinanderfolgenden Reize erregt werde, ob nicht vielmehr durch leichte Verrückungen der Elektrode oder dadurch, dass der Strom bald diesen, bald jenen Weg durch die Haut bevorzuge, jedesmal neue Nervenzweige gereizt würden. Die Möglichkeit ist nicht in Abrede zu stellen, jedoch für erstere Annahme wenig wahrscheinlich; es ist auch nicht ersichtlich, wie es gelingen würde, so bestimmte Beziehungen der optimalen Bedingungen aufzustellen, wenn das Phänomen so launischen Verhältnissen entsprösse. Endlich aber wäre das Phänomen selbst unter dieser Annahme eben auch nicht anders als durch Summation zu erklären.

Von dem Vorgang der Summation kann man sich zwei sehr verschiedene Vorstellungen bilden. Die eine, einfachere, würde dem physikalischen Begriff der Superposition oder Summation von Schwingungen entsprechen und dahin gehen, dass die Phasen des zeitlichen Verlaufes des dem einzelnen Reiz entsprechenden Erregungsvorganges sich durch die Wiederholung des Reizes in kürzeren Fristen, als der Ablauf des einzelnen Erregungsvorganges beträgt, mit ihren positiven und negativen Vorzeichen summiren. Es steht nichts der Annahme im Wege, dass der einfache Reiz einen oscillatorischen Erregungsvorgang erzeuge und zwar von einer solchen Beschaffenheit, dass nur die erste positive Welle zur Empfindung käme, während die nächsten unter der Schwelle des Bewusstseins blieben. Es könnte nun die Wiederholung dieses Vorganges bei einer gewissen Grösse der Intervalle derartige Summationen der verschiedenen Wellen erzeugen, dass einzelne oder eine Reihe von solchen sich aufheben, andere aber sich derartig verstärken, dass sie merklich werden. Durch diese Art von Interferenz könnten Schwankungen des Erregungsvorganges, welche beim einfachen Reiz unmerklich sind, durch Summation Schwellenwerth erreichen und Anlass zu unserem Phänomen geben. Eine mathematische Verfolgung dieses Problems zeigt nun, dass diese Möglichkeit unter gewissen Annahmen über den einfachen Reizvorgang vorhanden

ist, dass diese Annahmen aber so complicirter und daher willkürlicher Art sein müssten, dass ihre Aufstellung keine berechtigte mehr sein würde. Es ist nämlich unmöglich, dass das Phänomen durch eine derartige Interferenz zu Stande komme, wenn jeder Reiz innerhalb der Reizreihe die gleiche Art von Oscillationen hervorruft. Man müsste also zunächst schon annehmen, dass jeder folgende Reiz für sich einen andersartigen Verlauf von Oscillationen erregt. Liesse man diese Annahme principiell zu, so wäre allerdings bei weiteren complicirten und willkürlichen Voraussetzungen über die Gestalt der Wellen eine unser Phänomen darstellende Construction möglich.[1])

Die andere Vorstellung einer Summation besteht darin, dass die wiederholten Reize in einem gewissen Schaltstück der Leitungsbahn eine eigenartige Veränderung erzeugen, welche so beschaffen ist, dass das Schaltstück nicht einfach die durch die Reize erzeugten Schwankungen mitmacht, sondern, die positiven Schwankungen potentiell aufspeichernd, in einen veränderten Zustand geräth, welcher ausser dem ursprünglichen Reizvorgang sich für die Empfindung in irgend einer Weise geltend macht. Dieser Einfluss auf die Empfindung könnte darin bestehen, dass der veränderte Zustand bei einer gewissen Höhe seiner Veränderung Anlass zur Entstehung einer neuen Empfindung gäbe. Einen Summationsvorgang solcher Art werden wir uns als an irgend welche Zellenthätigkeit gebunden vorstellen, etwa an zellige Elemente, wie sie in die Rückenmarksbahn eingestreut sind. Wir wissen, dass motorische Ganglienzellen fähig sind, auf irgend eine andere Art gereizt rhythmische Entladungen von sich zu geben. Die Vorstellung, dass Zellen der sensiblen Leitungsbahn, rhythmisch erregt, die Erregungen in sich aufspeichern, um sich nach einiger Zeit einfach zu entladen, würde denselben eine Eigenschaft zumuthen, welche doch immerhin eine gewisse Verwandtschaft zu der besagten Eigenthümlichkeit der motorischen Zellen besitzen würde. Die Annahme, als derartig functionirende Zellen gerade Zellen der hinteren grauen Substanz des Rückenmarks in Anspruch zu nehmen, wird durch Ergebnisse der neueren anatomischen Forschung erleichtert.

Durch die Forschungen von Golgi, Ramón y Cajal und v. Kölliker unter Anwendung der Golgi'schen Methode ist ermittelt, dass die Nervenfasern der sensiblen Wurzeln bei ihrem Eintritt in das Mark sich gabelförmig in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast theilen, welche in den Hintersträngen und in den hinteren Theilen der Seitenstränge in der Längsrichtung verlaufen. Bezüglich der Endigung dieser longitudinalen Fasern giebt v. Kölliker[2]) Folgendes an: „Ich habe ge-

1) Nach einer gefälligen Mittheilung des ord. Lehrers der Mathematik F. Goldscheider in Berlin.

2) Ueber den feineren Bau des Rückenmarks. Sitzungsber. der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. 1890. S. 40.



funden, dass eine gewisse Zahl dieser Elemente unter rechten Winkeln oder bogenförmig in die graue Substanz abbiegt und hier mit Verästelungen frei ausläuft und vermuthe, dass diese Endigungen vor allem die absteigenden Wurzelfasern betreffen. In wie weit solche Verhältnisse auch an den aufsteigenden Wurzelfasern vorkommen, ist noch zu untersuchen; immerhin ist zu bemerken, dass die Zahl der erwähnten Endigungen der Wurzelfasern eine so geringe ist, dass es wohl gestattet ist, anzunehmen, dass die grosse Mehrzahl der aufsteigenden Aeste nicht in dieser Weise ihr Ende erreicht.« Von diesen Aesten gehen nun eine Anzahl von „Collateralen“ ab, welche in die Substantia gelatinosa eintreten und theils in dieser und dem Hinterhorn, theils im Vorderhorn, theils auch in der grauen Substanz der entgegengesetzten Seite endigen und zwar in der Art, dass sie sich verästeln und mit einer reichen Zahl von feinen Ausläufern frei ausgehen. Ebenso endigen auch die in die graue Substanz einbiegenden longitudinalen Fasern selbst. Die Verästelungs-Bäumchen umgeben die Ganglienzellen; Anastomosen finden nicht Statt. Die Zellen der Hinterhörner haben ausser weit verzweigten Protoplasma-Fortsätzen je einen reich verästelten nervösen Fortsatz, dessen Aestchen frei zu endigen scheinen.

Wir nehmen also an: die Erregung läuft einmal in der langen Bahn dem Bewusstseins-Centrum zu und trifft andererseits auf eingelagerte Zellen, welche die Erregung nicht einfach fortleiten, sondern welche zunächst nur in einen veränderten Erregbarkeitszustand gerathen. Erst nachdem mehrere Erregungen hinter einander auf diese Art zur Zelle gelangt sind, wird die aufgespeicherte Energie in Arbeit umgesetzt; die Zelle sendet nunmehr selbst Erregungen aus, welche gleichfalls, aber auf der andern Bahn, zum Centrum gelangen.

Die Betrachtung der Resultate legt den Gedanken nahe, dass der Zeitpunkt der Entladung in den summirenden Organen innerhalb gewisser Grenzen durch neu ankommende Erregungen aufgehalten werden könnte. Wenn z. B. drei Reize mit dem Intervall 10 σ (Gesammtdauer der Reihe = 30 σ) die secundäre Empfindung nach einer Latenz-Zeit von 970 σ und 15 Reize mit demselben Intervall (Gesammtdauer der Reihe = 150 σ) nach einer Latenz-Zeit von 980 σ hervorrufen (vergl. die Tabelle S. 357), so könnte man meinen, dass die weiter hinzukommenden Reize den Zeitpunkt der secundären Empfindung hinausgeschoben hätten. Unsere Versuche berechtigen aber nicht zu einer solchen Schlussfolgerung, da wir, wie angegeben wurde, bei Abstufung der Reiz-Intensitäten auf die Abschätzung der durch die ganze Reizreihe erzeugten Empfindungs-Intensität angewiesen waren, die Einzelreize bei kleinerer Anzahl also stärker sein mussten.

Das Bedürfniss, im Rückenmark eine Spaltung der Bahnen anzunehmen, hat man bekanntlich schon seit lange empfunden. Nachdem

Schiff beobachtet hatte, dass Durchtrennung der grauen Substanz die Fortleitung der Schmerzempfindung, nicht aber diejenige der Tastempfindung aufhebe, dass das Stehenbleiben einer kleinen Brücke grauer Substanz genüge, um die Schmerzeindrücke noch hindurchpassiren zu lassen, hatte die Vorstellung, dass die hintere graue Substanz die schmerzhaften Erregungen fortleite, während die Tasteindrücke u. s. w. durch die Markstränge zugeleitet werden, welche von Wundt, Funke u. A. näher ausgeführt wurde, viele Anhänger gewonnen. Das pathologische Vorkommen der Analgesie mit erhaltenem Tastgefühl bei Gliose schien diese Anschauung zu bestätigen. Wir möchten der grauen Substanz statt der Rolle einer „Schmerzbahn" diejenige einer „Summationsbahn" übertragen, so dass die durch sie zugeleiteten Empfindungen nicht nothwendig schmerzhaft, sondern zunächst nur solche sind, wie sie summirten Erregungen entsprechen.

Für den Reflex-Vorgang ist bekanntlich von Stirling (Kronecker) der Nachweis geführt worden, dass er summirten Erregungen entspricht. Als Ort der Summation pflegt man die in den Reflexbogen eingeschaltete motorische Ganglienzelle anzusehen. Vielleicht ist hierbei auch die sensible Zelle betheiligt, derart, dass sie die aufgespeicherten Reize nach der einen Richtung gegen eine motorische Zelle (Reflexbogen) entlade, nach der andern Richtung hin centripetal. Wir möchten auf eine ähnliche, kürzlich von Quincke[1]) ausgesprochene, sehr berechtigte Vorstellung hinweisen, dass nämlich bei der Uebertragung von sensiblen Erregungen auf entferntere motorische Regionen zunächst sensible Zellen derselben als Durchgang benutzt werden, wodurch es nicht blos zu Reflexbewegungen, sondern auch zu Mitempfindungen komme.

Allein die Reihe der Annahmen ist hiermit noch nicht erschöpft. Wenn wir festhalten, dass schmerzhafte Reize von der Summationsbahn her zugeleitet werden, so müssen wir zugeben, da auch einfache Reize Schmerz zu erzeugen im Stande sind, dass eine einfache Erregung bei einem gewissen Maass von Intensität die Summationsbahn durchbrechen kann. Diese Annahme, welche fast wie eine Ausnahme aussieht, wird jedoch durch den Nachweis von Stirling erleichtert, dass starke einfache Reize auch Reflexe erzeugen können (S. 287), obwohl diese im Allgemeinen nur auf summirte Erregungen hin entstehen.

Die Frage, ob eine Reihe von Reizen, von denen jeder durch seine Intensität die Summationsbahn zu durchbrechen vermag, summirt werden könne, muss mit Wahrscheinlichkeit bejaht werden, da primär schmerzhafte Reize eine wenn auch undeutliche secundäre Empfindung hinterlassen können. Die Zelle, durch den starken Reiz sofort in leitende Erregung versetzt, hält doch noch ein gewisses Maass von Zustandsveränderung zurück, welche summirt eine Entladung möglich macht.

---

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XVII. H. 5.

Der in den Zellen zu denkende Vorgang der Aufspeicherung und Entladung bedarf einer nicht unbedeutenden und ziemlich constanten Zeit. Dabei fand sich die bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit, dass diese Zeit unabhängig blieb von der Zahl der Reize und der Zeitdauer, durch welche hin dieselben erfolgten, falls nicht eine gewisse Grenze überschritten wurde. Um also ein beliebiges Beispiel zu wählen, so würden 3 Reize, in einem Intervall J applicirt, nach der constanten Zeit t die secundäre Empfindung erzeugen; kommt nunmehr ein 4. Reiz wiederum mit dem Intervall J hinzu, so wird der Zeitpunkt der secundären Empfindung etwa um den Betrag J hinausgeschoben und bei einem 5. Reiz wieder ebenso und so fort, bis eine gewisse Grenze erreicht ist, welche mit dem Ueberschreiten der optimalen Bedingungen zusammenfällt, und oberhalb deren nunmehr der Zeitpunct der secundären Empfindung nicht mehr beeinflusst wird. Dieses eigenthümliche Verhalten scheint darauf zu deuten, dass der die Entladung vorbereitende veränderte Zustand der Zelle durch jede neue Erregung nicht einfach der Entladung zeitlich näher geführt, sondern in einer eigenartigen Weise so weiter verändert wird, dass die Entladung sogar verzögert wird, um eintretenden Falls dann allerdings von grösserer Intensität zu sein. Diese Art von Einwirkung könnte man sich in der Form von wechselnd positiven und negativen Schwankungen — Assimilation und Dissimilation —, welche in der Zelle durch die Reize hervorgerufen würden, vorstellen.

Bezüglich der mechanischen Hautreize hat sich das bemerkenswerthe Ergebniss herausgestellt, dass dieselben in ihrer Wirkung niemals einem einfachen Reiz, sondern stets einer Reihe von Reizen entsprechen. Dies bleibt bestehen, unabhängig davon, ob unsere Auffassung von der Summation richtig ist oder nicht. Die Vergleichbarkeit des mechanischen Reizes mit der Reizreihe ging so weit, dass auch die Beziehungen des Auslösungswerthes zum Zeitpunkt der secundären Empfindung und zur Art und Dauer der Reizwirkung sich als ähnliche herausstellten. Der mechanische Eindruck verhielt sich unserem Phänomen gegenüber etwa so, als ob ein flach ansteigender Reiz einer Reihe von einfachen Reizen mit grossen Intervallen, ein steil ansteigender einer solchen mit kleinen Intervallen entspreche.

Ohne in weitere Hypothesen, wie dies zu denken sei, eingehen zu wollen, möge hier nur darauf hingewiesen werden, dass im Nerv-Muskel-Präparat vom Frosch ein den Nerven continuirlich durchfliessender Strom unter Umständen discontinuirliche Erregungen — Schliessungs-Tetanus — setzen kann. Die Frage, ob etwa auch andere scheinbar einfache Reize, wie z. B. Temperaturreize, summirte Wirkungen entfalten, liegt nahe und eröffnet verlockende Probleme.

Die Frage der Summation von Hautreizen in der Empfindung ist bereits mehrfach untersucht worden. Als erster Autor ist hier sowie für das Phänomen der verlangsamten Schmerzleitung wohl Cruveilhier anzuführen, welcher bei einem Falle von Compression der Med. spin. sagt: „D'autres fois l'impression exige pour être précise qu'elle soit renouvelée; ainsi un malade ne sent pas une seule piqûre même prolongée, et il sent parfaitement trois, quatre piqûres faites coup sur coup."[1]) Richet[2]) machte darauf aufmerksam, dass ein unfühlbarer electrischer Reiz bei Wiederholung in kleinen Intervallen eine merkliche und sich steigernde Empfindung giebt, indem jeder im nervösen Zentralorgan eine gesteigerte Empfindlichkeit zurücklasse, welche dem folgenden zu Gute kommt. de Watteville bestätigte diese Angaben.[3]) Bei sehr kurzen Intervallen kann diese Steigerung so viel ausmachen, dass eine unangenehm starke Sensation entsteht, während ein einziger der Reize unmerklich ist — eine Beobachtung, welche wir bei unseren Untersuchungen bestätigt fanden und von welcher man sich in einwandsfreier Weise überzeugen kann, indem man aus der betreffenden Reizreihe mittelst des Myographions eine Stimmgabel-Schwingung herausschneidet.

Eine eigenthümliche Summation von unterschmerzlichen mechanischen Reizen zu Schmerzempfindung unter pathologischen Bedingungen hat Naunyn[4]) beschrieben. Es wurden bei Tabeskranken (auch Compressionsmyelitis und multipler Neuritis) an den Füssen rhythmisch sich folgende Hautreize durch Berührung mit einer Nadelspitze, einem Nadelknopf, einem stumpfen Draht, einem feinen Haarpinsel oder durch elektrische Inductionsschläge applicirt (60—600 in der Minute). Hatte diese Application 3—45 Sec. gedauert, so trat bei den betreffenden Kranken ein Schmerz auf, welcher sich in den verschiedenen Fällen verschieden gestaltet. In einer Reihe von Fällen setzt ziemlich plötzlich ein oft heftiger Schmerz ein, welcher in wenig Secunden sein Maximum erreicht und nach kurzer Zeit wieder verschwindet; er beschränkt sich entweder auf die Reizstelle oder breitet sich auf eines oder beide Beine aus. Bemerkenswerth ist nun, dass er auch dann verschwindet, wenn man die Reizung ohne Unterbrechung fortsetzt; jedoch tritt er dann gelegentlich und zwar ungefähr nach derselben Latenzzeit wie das erste Mal wieder auf. Bei allen diesen Fällen bestand zugleich Verspätung der Schmerzempfindung bei Application eines einzigen Nadelreizes; und diese verspätete Schmerzempfindung war überdies von abnormer Heftigkeit: „es ist die gleiche schmerzhaft ziehende Empfindung, wie sie der wiederholten Application minimalster Reize folgt." In einer

1) Wir sind auf diese Stelle durch ein Citat bei Naunyn aufmerksam geworden.

2) Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité. Paris 1877.

3) Neurolog. Centralbl. 1883. No. 7.

4) Ueber die Auslösung von Schmerzempfindung durch Summation sich zeitlich folgender sensibler Erregungen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XV.

zweiten Reihe von Fällen ging die hyperästhetische Empfindung bei fortdauernder Reizung nicht vorüber, sie hielt vielmehr nicht nur so lange an, als die Reizung dauerte, sondern nahm auch noch durch Secunden, nachdem sie bereits bemerkbar geworden war, an Stärke zu. In einem Falle schliesslich (transversale Erkrankung der Medulla spin.) traten auf Pinselberührungen (114—160 in der Minute) nach 16—50 Secunden heftige ziehende Schmerzen ein, welche allmälig stärker und schliesslich sehr heftig wurden, viele Secunden, ja Minuten andauerten. Starke Reflexe gingen dem Auftreten des Schmerzes voraus und begleiteten denselben. Als wichtigstes allgemeines Ergebniss über diesen Summationsschmerz ist folgendes zu bezeichnen: „dass die Grösse der Latenzzeit in viel geringerem Masse von der Art und Intensität des Reizes, als von der Schnelligkeit, mit der sich die Reize folgen, abhängt: mit der Grösse des Intervalles zwischen den Einzelreizen wächst die Latenzzeit. — In diesem wichtigsten Punkte zeigt sich also eine Uebereinstimmung des Summationsschmerzes mit der durch Summirung sensibler Reize erzielten Reflexbewegung, für welche letztere durch Stirling und Ward das Gleiche feststeht." Dementsprechend fand Naunyn, dass die Länge der Latenzzeit bei demselben Individuum und am gleichen Tage ungefähr die gleiche war, gleichgültig, ob mechanische oder electrische Erregungen angewendet wurden, sofern die Reizfrequenz annähernd die gleiche war. Von Wichtigkeit ist auch die enge Beziehung zwischen Summationsschmerz und Reflex-Bewegung, welche Naunyn feststellen konnte.

Die durch seine Untersuchungen festgestellten Ergebnisse veranlassen diesen Forscher, die Frage aufzuwerfen, ob die Hyperästhesie bezw. der Schmerz nicht überhaupt ein Summationsphänomen sei und er findet, dass dies zwar noch nicht bewiesen, aber doch sehr wahrscheinlich sei.

O. Rosenbach[1]) hat bei Rückenmarkskranken mit herabgesetzter Sensibilität gefunden, dass schwache Berührungsreize, welche einzeln nicht gefühlt werden, bei wiederholter Application nach einer gewissen Zeit eine Empfindung produciren. Ueber die Intervalle, mit denen die Reize wiederholt wurden, giebt der Autor nichts an. Derselbe erklärt das Phänomen durch einen in das Rückenmark zu verlegenden Summationsvorgang.

Dass mehrfach wiederholte untermerkliche Reize schliesslich merklich werden, entspricht der Richet'schen Beobachtung und ist am einfachsten auf eine von jedem Reiz her zurückbleibende Erregbarkeitssteigerung zurückzuführen, wie oben ausgeführt. Man kann diesen Vorgang wohl

1) Ueber Empfindungen und Reflexbewegungen, welche bei Rückenmarkskranken durch die Summation schwacher sensibler Reize ausgelöst werden. Deutsche med. Wochenschr. 1889.



als Summation bezeichnen. Mit unserer Beobachtung, dass eine Reihe von Reizen eine ganz neue Empfindung erzeugt, welche nach einem leeren Intervall ohne directen Anschluss an einen bestimmten der Reize auftritt, ist nur die Naunyn'sche in Analogie zu setzen. Das plötzliche Hereinbrechen des Schmerzes, ohne dass eine dem Schmerzhaften sich nähernde Steigerung der Einzelempfindungen vorhergegangen war, deutet darauf, dass es sich hierbei gleichfalls um Entladungen irgendwelcher aufspeichernder Organe handelt. Dass diese Entladungen pathologisch einen so heftigen Grad annehmen können, ist vielleicht auf ein Verhältniss zurückzuführen, welches weiter unten erörtert werden soll (Hyperalgesie). Zu den Naunyn'schen Untersuchungen zeigen die unserigen auch deshalb besondere Beziehungen, weil dieser Autor sein Phänomen auch bei rhythmischen electrischen Reizen beobachtete. Im Uebrigen scheint es, dass es sich hierbei um einen unserer Summation ähnlichen, aber complicirteren und wohl auf letztere zurückführbaren Vorgang handelt.

Der Umstand, dass mechanische Reize jeder Art an und für sich schon summirte Empfindungen erzeugen können, ist natürlich für alle pathologischen Phänomene auf diesem Gebiete von grosser Bedeutung. Ganz besonders nahe liegt es, diese Anschauung auf die bekannte Erscheinung der sogen. verlangsamten Leitung des Schmerzgefühls anzuwenden. Dasselbe besteht bekanntlich darin, dass bei manchen nervösen Erkrankungen, besonders Tabes dorsalis, ein mechanischer Hautreiz von genügender Stärke erst nach einem auffallend langen Zeitintervall eine Schmerzempfindung hervorruft. Dies von Cruveilhier zuerst beschriebene Phänomen wurde später namentlich von Leyden, Topinard, Weir-Mitchell und ganz besonders von Remak studirt. Letzterer betonte den Umstand, dass Druck- und Schmerzempfindung durch ein leeres Intervall getrennt seien, so dass also eine doppelte Empfindung durch einen Nadelstich hervorgerufen werde, sowie, dass der Schmerz bei einer Reihe von Fällen abnorm stark sei. Zu derselben Zeit wurde von Naunyn eine doppelte Empfindung nach Nadelstich bei Tabes beschrieben. Die Erscheinung besteht darin, dass bei Application eines Nadelstichs (bei Tabes bezw. chronischer Myelitis) 2 Secunden nach der etwas verspätet statthabenden Empfindung des Stiches eine nochmalige Empfindung auftritt, welche schmerzhafter als die erste und von abnorm vermehrter Stärke ist. Naunyn identificirt dieses Phänomen nicht vollkommen mit demjenigen der verspäteten Schmerzleitung; schon die erste der beiden Sensationen war meist schmerzhaft, die zweite zuweilen von geringerer Intensität als die erste. Er verlegt den Vorgang in die hintere graue Substanz des Rückenmarks, reiht die Erscheinung der Charcot'schen Dysästhesie (anhaltende schmerzhafte Empfindung nach momentanem Reiz) ein und findet sie verwandt einem andern von Remak beschriebenen

Phänomen, dass bei Tabeskranken zuweilen eine electrische Reizreihe — secundärer unterbrochener Strom — oscillatorisch d. h. so empfunden wird, dass empfindungsleere Phasen mit Sensation abwechseln, trotz anhaltenden Reizes.

Das Phänomen der verspäteten Schmerzempfindung ist nun nach unserem Dafürhalten sicher auf die secundäre Empfindung, welche gewissermassen ihr physiologisches Prototyp darstellt, zurückzuführen. Es unterscheidet sich von dieser normalen Erscheinung nur dadurch, dass das Intervall vergrössert und dass zuweilen die Schmerzempfindung von abnormer Stärke ist. Ersteres deutet darauf, dass durch pathologische Vorgänge die Summation verlangsamt erscheinen kann. Letzteres scheint zunächst ein Paradoxon zu sein, da man sich nicht wohl vorstellen kann, dass eine abnorm gesteigerte Empfindlichkeit der Endorgane oder Leitungswege, auf welche doch die Hyperalgesie in erster Linie zu beziehen wäre, mit einer Verlangsamung der Summation einhergehen soll. Wir glauben daher, dass diese Erscheinung nur auf eine gesteigerte Thätigkeit der summirenden Zellen zurückgeführt werden könne. Wir möchten annehmen, dass es einen „hyperalgetischen Zustand“ dieser Zellen giebt, welcher etwa ähnlich vorzustellen ist, wie der Zustand der centralen Zellen bei Strychnin-Intoxication. Dagegen braucht die Verlangsamung der Summation nicht nothwendig in allen Fällen auf eine pathologische Veränderung der summirenden Zellen selbst bezogen zu werden. Die Bedingungen der Summation, welche bei der electrischen Reizreihe in der Intensität, Anzahl und dem Intervall der Reize bestanden, schliessen natürlich auch die Empfindlichkeit der peripherischen Endorgane und Leitungsbahnen in sich mit ein. Ist diese herabgesetzt, so wird eine Reizreihe, welche unter normalen Verhältnissen ein Optimum war, kein solches mehr darstellen. Es scheint nun, dass die Veränderung der Leitungsfähigkeit bezw. Erregbarkeit der peripherischen Theile unter Umständen die Summationsbedingungen so beeinflussen kann, dass die Summation in den spinalen Zellen langsamer vor sich geht, nicht etwa durch eine wirkliche Verlangsamung der Fortleitung der Erregungen, sondern durch eine Abschwächung derselben. Es liegen nämlich wohl constatirte Fälle vor, aus denen hervorgeht, dass das Phänomen der verspäteten Schmerzempfindung, früher für ein ausschliesslich spinales Symptom gehalten, durch rein peripherische Nerven-Alterationen zu Stande kommen kann. Man ging früher bezüglich der Erklärung der Erscheinung auf das bekannte Schiff'sche Experiment zurück, nach welchem durch queres Einschneiden in das Rückenmark die auf einen schmerzhaften Reiz hin erfolgende Reactionsbewegung des Thieres verspätet wurde und zwar um so mehr, je mehr der Querschnitt der grauen Substanz „eingeengt“ wäre. Leyden und Goltz fanden dann, dass auch bei Compression des den Reiz zuleitenden Nervenstammes eine Verspätung der

Zuckung auftrete. Genauer wurde dies von Lüderitz verfolgt und bestätigt. Beim Menschen wurden die ersten Beobachtungen in dieser Richtung von Kraussold gemacht, welcher 1877 zwei Fälle von Verletzung des N. ulnaris mittheilte, bei denen eine mit der völligen Verheilung wieder verschwindende Verspätung der Schmerzempfindung auftrat. Erb sah das Phänomen bei einem Falle von traumatischer Neuritis, ebenso Westphal. Weiterhin wurde es bei multipler Neuritis von G. Fischer, Strümpell, Vierordt, Löwenfeld, Déjérine, Oppenheim u. A. beobachtet.

Aber auch durch eine Alteration der ganz peripherisch gelegenen Nervenzweige kann die Erscheinung hervorgerufen werden. Der eine von uns hat einen auf der hiesigen I. medicinischen Klinik (Leyden) vorgekommenen Krankheitsfall genauer beobachtet[1]), bei welchem es sich um eine Gangrän der grossen und zweiten Zehe des linken Fusses in Folge von Thrombose der linken Art. poplitea handelte[2]). An der inneren Hälfte des Fussrückens, dem am schwersten betroffenen, an die gangränescirenden Stellen angrenzenden Gebiete, bestand eine deutliche Verspätung der Schmerzempfindung, zugleich mit einer Herabsetzung der Sensibilität, so dass leise Berührungen überhaupt nicht percipirt wurden, während bei den stärkeren eine Druckempfindung und nach einem leeren abnorm langen Intervall ein hyperalgetisches Schmerzgefühl auftrat. Die Werthe des zeitlichen Intervalls wurden während des Verlaufs der Krankheit mehrfach in Versuchsserien mittelst Signalisirung und Zeitmessung am Grunmach'schen Polygraphion bestimmt und sind in der citirten Arbeit aufgeführt. Mit der Heilung der Affection nach Abstossung von Theilen der grossen und zweiten Zehe verschwand das Phänomen vollkommen, während sich gleichzeitig die Sensibilität wieder herstellte. Die auf den Fussrücken beschränkte Sensibilitätsstörung in Verbindung mit dem Umstande, dass nach Déjérine's Untersuchungen die Hautnerven in der Nähe von Decubital-Gangrän degenerirt sind und dass in einem von Mannkopff mitgetheilten Falle von embolischer Verschliessung der Art. tibialis post. die Zweige des N. tibialis eine Degeneration aufwiesen, liess darauf schliessen, dass es sich um eine rein peripherische Affection der Nerven handelte. Es ist somit die Vorstellung durchaus berechtigt, dass schon die Veränderung der Leitungsfähigkeit bezw. Erregbarkeit der peripherischen Nervenzweige im Stande ist, die Summationsbedingungen in der angedeuteten Weise zu verändern. Ausserdem zeigt der Fall, dass auch die abnorme Schmerzhaftigkeit der secundären Empfindung durch einen derartigen peripherischen Process,

1) Ueber verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung. Deutsche medicin. Wochenschr. 1890. No. 31.

2) Der Fall ist von Leyden selbst näher beschrieben worden. Berliner klin. Wochenschr. Jahrg. 27. No. 14.



trotz gleichzeitiger Herabsetzung der Druckempfindlichkeit und trotzdem die primäre Empfindung nicht im entferntesten schmerzhaft ist, erzeugt werden kann. Wir möchten dies so erklären, dass der hyperalgetische Zustand der spinalen Zellen durch derartige in der Peripherie bestehende Reizzustände hervorgerufen werden kann. Gehen letztere zugleich mit verringerter Erregbarkeit bezw. Leitungsfähigkeit einher, so wird die Folge sein, dass die primäre Empfindung schwach ausfallen und das für die Summirung erforderliche Optimum später erreicht wird, während auf Grund des in den Zellen bestehenden hyperalgetischen Zustandes die Summation der Erregungen eine abnorm intensive Thätigkeitsäusserung derselben setzt.

Es ist nunmehr noch des wichtigen Umstandes zu gedenken, dass die bei den pathologischen Fällen von verspäteter Schmerzempfindung constatirten Zeitwerthe für das Auftreten des Schmerzes vielfach das normale Zeitintervall der secundären Empfindung gar nicht übertreffen — wobei noch zu berücksichtigen ist, dass unsere Intervallwerthe vom Ende der Reizung ab gerechnet wurden, während bei der klinischen Prüfung der Beginn des Reizes markirt zu werden pflegt, sowie, dass am Fuss schon der normale Betrag des Intervalls 1300—1400 σ erreichte. In diesen Fällen handelt es sich somit garnicht eigentlich um eine Verspätung der Schmerzempfindung, sondern nur um eine schärfere Ausprägung des physiologischen Phänomens, event. mit Hyperalgesie.

Die Naunyn'sche Doppelempfindung scheint uns ganz ebenso auf den Vorgang der secundären Empfindung, d. h. auf Summation zurückzuführen zu sein. Gerade der von diesem Autor hervorgehobene Umstand, dass die erste Empfindung schmerzhaft sein kann, entspricht den Vorkommnissen, wie wir sie auch bei der secundären Empfindung vorfanden.

XXI.

Versuche über den Ablauf des Blutdruckes bei Aortenstenose.

(Aus dem physiologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. Carl Lüderitz,
prakt. Arzt in Berlin.

(Hierzu Tafel III.)

In der nachstehenden Abhandlung wird über Versuche berichtet, in denen eine Verengerung der aufsteigenden Aorta nahe den Semilunarklappen erzeugt und gleichzeitig der im linken Ventrikel und der in der Carotis vorhandene Blutdruck beobachtet wurde. Solche Versuche sind bereits von mehreren Untersuchern angestellt worden. Doch lassen sich die bisherigen Ergebnisse, besonders insofern sie das Verhalten des Blutdrucks während der einzelnen Phasen der Herzthätigkeit betreffen, durch Benutzung neuer Methoden vervollständigen.

Methode.

Zu den Versuchen dienten Kaninchen, mittelgrosse Thiere von 1700 bis 2300 g Körpergewicht, und erwachsene, 4 bis 10 kg schwere Hunde. Von den Kaninchen war ein Theil chloralisirt, bei den übrigen wurde keine Narkose angewendet. Die Hunde waren durch Morphin stark betäubt, ausserdem, wenn sie beim Beginn der Operation sich noch unruhig zeigten, durch Curara bewegungslos gemacht. Die Freilegung des Herzens geschah bei den Kaninchen auf die von Gad[1]) angegebene Weise: durch Exstirpation des Sternums wurde der vordere Mittelfellraum ohne Verletzung der Pleuren eröffnet und meistens durch eine ∨förmige, leicht federnde Klammer klaffend erhalten, sodann der Herzbeutel der Länge nach aufgeschnitten und mit den Schnitträndern jederseits an die Brustwand angenäht. Nach Herumführung eines starken Fadens um die

---

1) Gad, Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 596.

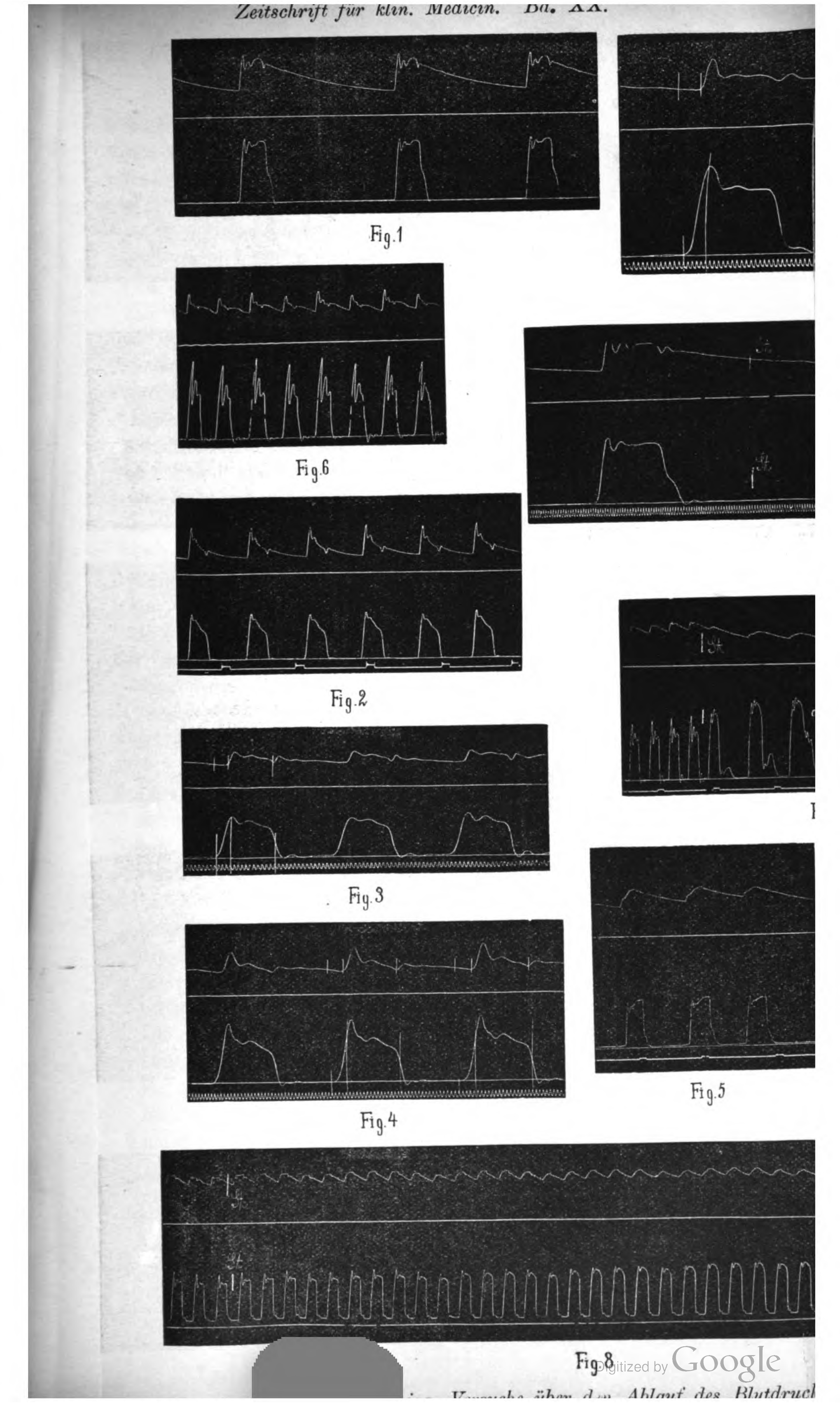


Fig. 1

Fig. 6

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 8

Versuche über den Ablauf des Blutdruck

Wurzel der aufsteigenden Aorta — wie die Autopsien zeigten, 3—5 mm vom freien Rande der Taschenklappen entfernt — wurde ein rechtwinklig gebogenes Glasrohr, das zur Verbindung mit der den Blutdruck messenden Vorrichtung diente und zur Verhütung der Blutgerinnung mit Bittersalzlösung oder nach Tigerstädt's[1]) Angabe mit Peptonlösung gefüllt war, von der Spitze des linken Herzohres aus durch den linken Vorhof und das Mitralostium in die Höhle des linken Ventrikels eingeführt. Zur Messung des arteriellen Blutdrucks wurde eine Canüle endständig in die rechte Carotis eingebunden, dadurch also der Seitendruck der Anonyma, aus welcher bei Kaninchen und Hund die rechte Subclavia und beide Carotiden entspringen, erhalten. Beim Hunde wurden, nach Ausführung der Tracheotomie und Einleitung künstlicher Athmung, von einem Medianschnitt aus, der vom Halse bis zum Epigastrium reichte, mit Messer und Thermokauter beiderseits Haut und Muskulatur bis auf den Thorax abgelöst und durch Wegnahme des Sternums und eines Theiles der angrenzenden Rippen eine grosse Oeffnung, in welcher das Herz ausgedehnt freilag, angebracht. Die weitere Operation geschah wie beim Kaninchen. Auch beim Hunde also wurde der Ventrikeldruck vom linken Vorhof aus gewonnen; wie Rolleston[2]) fand, fallen die Druckcurven gleich aus, ob man vom Vorhof aus oder durch Einstossen eines Trokarts durch die Kammerwand sich Zugang verschafft; bei der relativen Weite des Mitralostiums wird durch die Canüle keine störende Verengerung erzeugt. Die Stenosenstelle an der Aorta befand sich bei den Hunden 5—7 mm vom freien Rande der Klappen entfernt.

Behufs Verengerung wurde der Gefässstamm mittelst des Fadens gegen ein durchlochtes Metallplättchen, welches hart auf der Aorta nahe der Pulmonalis fixirt war, entweder mit freier Hand oder mittelst einer Schraubenvorrichtung angedrückt, eine Zerrung der benachbarten Gebilde also nach Möglichkeit vermieden.

Zur Registrirung des Blutdrucks dienten zwei Manometer mit Flüssigkeitsübertragung, in denen nach dem Vorschlage Gad's[3]) das elastische, die Spannungen übermittelnde Organ aus einer Metallmembran bestand, deren Bewegungen, durch Hebelübertragung vergrössert, sich auf der rotirenden Trommel eines Ludwig'schen Kymographions aufschrieben. Die Vergrösserung wurde gewöhnlich derart gewählt, dass bis zu einem Druckwerth von ca. 150 mm Quecksilber eine Druckdifferenz von 10 mm Hg durch eine Ordinatenhöhe von 0,8—1,0 mm dargestellt wurde. Oberhalb etwa 150 mm Hg waren die Ausschläge des Instruments den Druckunterschieden nicht mehr proportional, sondern kleiner. Eine genauere

1) Tigerstädt, Skandinav. Archiv f. Physiol. I. Bd. Leipzig. 1889.
2) Rolleston, Journal of physiol. Vol. VIII. 1887.
3) Cowl, Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1890. S. 564—577.

Beschreibung des Gad'schen Blutwellenzeichners findet sich in der Abhandlung von Cowl. Ebendaselbst sind auch die Resultate einer vergleichenden Prüfung dieses Instruments und anderer ähnlicher, wie des Hürthle'schen Gummimanometers, mitgetheilt, und es scheint, dass die Gad'sche Modification den anderen Instrumenten vorzuziehen, ihnen wenigstens ebenbürtig ist.

Durch Versuche, in welchen die elastische Platte des mit Flüssigkeit gefüllten Manometers durch rasches Vorschieben des Stempels einer Spritze einer Druckerhöhung ausgesetzt und die Bewegungen des Stempels gleichzeitig mit den vom Manometer angegebenen Druckänderungen aufgezeichnet wurden, stellte ich fest, dass an dem druckmessenden Apparat Eigenschwingungen aufzutreten begannen, sobald eine Druckschwankung von 100 mm Hg sich in kürzerer Zeit als 0,06 Sec. vollzog. Nach dem Vorgange Hürthle's[1]) versuchte ich die Eigenschwingungen durch „Dämpfung" des Manometers zu unterdrücken: die zum Thierkörper führende, 3 mm im Lichten messende Röhre wurde in der Nähe des Manometers durch einen Hahn verengt, und dadurch ein zu jäher Anprall der Flüssigkeitssäule gegen die elastische Platte verhindert. Allerdings fehlten dann bei einem bestimmten Grade der Verengerung die Eigenschwingungen ganz, gleichzeitig aber verliefen die Curven, wenn bei einer Druckerhöhung auf 200 mm Hg die Eigenschwingungen ganz zum Verschwinden gebracht wurden, so bedeutend träger als die wirklichen, durch die Bewegung des Spritzenstempels angegebenen Druckschwankungen, dass der hierdurch verursachte Fehler mir noch grösser und noch weniger controlirbar als der von den Eigenschwingungen herrührende erschien. Ich habe daher die Manometer ohne Dämpfung benutzt.

Bemerkungen über den Druckablauf im linken Ventrikel und im Arteriensystem bei freier Aorta.

Um die Veränderungen zu verstehen, die bei Aortenstenose der Ablauf des Blutdrucks erleidet, muss die Kenntniss des normalen Verhaltens vorausgehen. Eine wenn auch kurze Besprechung desselben an der Hand der von mir gewonnenen Curven erscheint um so mehr gerechtfertigt, als über manche Hauptpunkte dieses Verhaltens unter den Autoren noch keine genügende Uebereinstimmung herrscht.

In Fig. 1—5, zum Theil auch in den meisten übrigen Figuren, ist von Kaninchen und Hunden der Verlauf des Blutdrucks in der linken Herzkammer und in der Anonyma, wie er bei ungehemmtem Einstrom des Blutes in's Arteriensystem und bei eröffnetem Thorax vor sich geht,

1) Hürthle, Pflüger's Archiv. Bd. 47. 1890.

abgebildet. Wie man sieht, sind sowohl die Herz- als die Arteriencurven unter sich recht verschieden, während die vom Hunde gewonnenen Curven von denen des Kaninchens im Wesentlichen nur in der verschiedenen Höhe der absoluten Druckwerthe abweichen. Letztere betrugen während der Kammersystole beim (nicht narkotisirten) Kaninchen 80—105, beim Hunde 90—130 mm Hg und waren im Ventrikel stets etwas höher als im Arteriensystem. Mit der Mehrzahl der von anderen Autoren veröffentlichten Kammerdruckcurven stimmen die meinigen in vielen Punkten überein. Am meisten gleichen sie den Bildern, welche Marey und Chauveau[1]) vom Pferde, Rolleston[2]) und neuerdings Hürthle[3]) vom Hunde gegeben haben, während die Curven, welche v. Frey und Krehl[4]), wohl in Folge zu grosser Trägheit des von ihnen benutzten Manometers, erhalten haben, sehr abweichend gestaltet sind.

Im linken Ventrikel verändert sich mit jeder Herzrevolution der Blutdruck in folgender Weise. Mit der Systole, d. h. dem Vorgange der Zusammenziehung der Muskelfasern, erhebt sich der Druck, erst langsam, bald aber sehr rasch, zu seinem höchsten Werthe und verharrt dann, eine Art von Plateau bildend, eine Zeit lang auf demselben; in der Diastole, d. h. dem Vorgange der Entspannung und Ruhe des Herzmuskels, sinkt er rasch, entweder gleichmässig oder nach unten hin etwas langsamer und daselbst mit leichter positiver Welle, zum Atmosphärendruck oder zunächst etwas unter denselben ab, um bis zur nächsten Systole im Allgemeinen unverändert zu bleiben. Der Anstieg des Druckes bis zum Plateau vollzieht sich beim Kaninchen in etwa 0,04, beim Hunde in 0,05—0,06 Secunden; auf der Höhe hält sich der Druck beim Kaninchen 0,1, beim Hunde 0,13—0,19 Secunden; der diastolische Abfall dauert etwa 0,04 bezw. 0,05 Secunden oder, wenn er nicht in einem Zuge geschieht, auch länger. Das Plateau der Kammercurve — Marey's plateau systolique — hat eine wechselnde Gestalt. Je nach der Dauer der Systole hat es verschiedene Länge, und je nach der Grösse der Widerstände, welche der Ventrikel (bei freiem Aortenostium) während der Austreibungszeit zu überwinden hat, verläuft es abfallend, horizontal oder ansteigend. In der Norm ist der Verlauf horizontal oder leicht ansteigend; bei arterieller Drucksteigerung, z. B. in Folge von Dyspnoe, kann der Druck bis gegen das Ende der Systole sich beträchtlich erheben; bei gesunkenem Blutdruck und rascher Herzaction kann er so schräg abfallen, dass das Plateau fast unmerklich in die Linie des diastolischen Druckabfalles übergeht.

---

1) Marey, La circulation du sang etc. Paris. 1881.
2) a. a. O.
3) Hürthle, Pflüger's Archiv. 49. Bd. 1891.
4) v. Frey und Krehl, Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1890.

Das systolische Plateau bildet jedoch, wie die Abbildungen zeigen, keine einfach gerade Linie, sondern besitzt mehr oder weniger beträchtliche secundäre Erhebungen. Diese können so sehr in den Vordergrund treten, dass die Bezeichnung des betreffenden Theiles der Kammercurve als eines Plateaus, einer Hochebene, unzutreffend scheint. Trotzdem behalte ich die Bezeichnung bei, weil sie eine wesentliche Eigenschaft des betreffenden Curvenabschnittes, nämlich seine relativ beträchtliche zeitliche Ausdehnung, ganz gut andeutet. Da die Schnelligkeit, mit welcher der Druckanstieg im Ventrikel erfolgt, innerhalb des Bereiches liegt, in welchem das Manometer Eigenschwingungen liefert, so müssen letztere an jenen Zacken zum Mindesten betheiligt sein. Dass aber die secundären Gipfel nicht ausschliesslich von Eigenschwingungen herrühren, erhellt daraus, dass sie auch an Curven, in denen wegen Schwäche der Herzaction der Druckanstieg langsamer, ohne am Manometer störende Nebenbewegungen zu erzeugen, sich vollzieht, zwar niedriger aber doch deutlich wahrzunehmen sind, und ferner daraus, dass auch der dem Kammerplateau entsprechende, durch Eigenschwingungen weniger oder gar nicht entstellte Abschnitt des Carotispulses (richtiger Anonymapulses) ähnliche, in vielen Fällen ganz gleiche secundäre Erhebungen wie die Kammercurve aufweist. Auf den genaueren Verlauf dieser Erhebungen, deren meist 3, auch wohl nur 2 oder gar 4 vorhanden sind, gehe ich, da ich sie nicht als ganz getreues Bild des wirklichen Druckablaufs ansehe, hier nicht ein. In Betreff ihrer Ursache sei erwähnt, dass Fredericq[1]) sie betrachtet als Ausdruck der 3 oder 4 einfachen Muskelzuckungen, aus deren theilweiser Verschmelzung nach ihm die Ventrikelsystole besteht, während Roy und Adami[2]), in Berücksichtigung des schon von Vierordt[3]) hervorgehobenen wichtigen Antheils, welchen die Papillarmuskeln durch Abwärtsziehen der Segelklappen an der Entleerung des Ventrikels haben, an ihren Kammerdruckcurven als Ausdruck der Contraction der Papillarmuskeln eine „Papillarwelle“ neben der von der Contraction der Ventrikelwand herrührenden Curve unterscheiden.

An der Pulscurve macht sich der Beginn der Ventrikelcontraction in der Norm nicht bemerkbar, sondern es vergeht eine gewisse Zeit, die Anspannungszeit (Cowl und Gad), bis der Ventrikelinhalt durch Contraction der Muskelwand den Grad der noch im Absinken begriffenen Blutspannung in der Aorta erreicht hat und die Semilunarklappen öffnet. Da in meinen Versuchen der Gefässdruck nicht dicht über den Aorten-

1) Fredericq. Archives de biologie. T. VIII. 1888.

2) Roy und Adami, Heart-beat and pulse-wave. The Practitioner. Febr.—Juli 1890.

3) K. Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls. S. 138. Braunschweig. 1855.

klappen, sondern von der rechten Carotis aus — beim Kaninchen 3—4, beim Hunde 8—11 cm vom Herzen entfernt — gemessen wurde, so kam, bei gleichzeitiger Registrirung des Kammerdruckes, die Gesammtzeit, welche vom Beginn der Ventrikelcontraction bis zum Beginn der Pulsschwankung in der Anonyma vergeht, zum Ausdruck. Diese Zeit betrug beim Kaninchen 0,03—0,045, beim Hunde 0,04—0,06 Secunden. Um die Anspannungszeit zu erfahren, müsste von diesen Zahlen etwa 0,01 Sec. abgezogen werden. Beim Menschen beträgt nach Keyt[1]) das Herz-Carotidenintervall, d. h. die Zeit vom Beginn des Spitzenstosses bis zum Beginn des Carotispulses, bei 60 Pulsen in der Minute 0,1 Secunden.

Der Verlauf des Carotispulses entspricht, wie bereits erwähnt, in seinem ersten Abschnitt im Allgemeinen der Configuration des Kammerplateaus, allerdings nicht in dem Grade, wie der Puls der Aortenwurzel, welcher nach Marey, Fredericq und Hürthle in seinem ersten Abschnitt ein getreues Abbild dieser Configuration darbietet. Am Carotispulse machen sich in dem vor der dicrotischen Einsenkung gelegenen Theile stets mehrere secundäre Erhebungen bemerkbar: die erste bildet für gewöhnlich, bei horizontalem oder abfallendem Kammerplateau, den höchsten Theil des Pulses, das Ende des ersten rasch erfolgenden Anstieges; ihr schliessen sich meist 2, beim Kaninchen auch wohl nur 1, beim Hunde auch wohl 3, flachere Erhebungen an. Es ist wahrscheinlich und wird von manchen Autoren als feststehend angesehen, dass diese Erhebungen, die nicht selten genau denjenigen des Kammerplateaus entsprechen, wesentlich als vom Kammerdruck fortgeleitet zu betrachten sind, dass in der linken Herzkammer ihr Ursprungsort zu suchen ist.

Während der Anfang der Ventrikelsystole am Pulse nicht zum Ausdruck kommt, verräth sich dagegen das Ende derselben an der Pulscurve durch eine mehr oder weniger deutliche Marke, indem der Beginn der steilen, als dicrotische bezeichneten Blutdrucksenkung der beginnenden Erschlaffung des Kammermuskels entspricht. An den verschiedensten Curven, sowohl bei kurzer als bei länger dauernder Systole, sowohl bei aufsteigendem als bei abfallendem Kammerplateau, war diese Zusammengehörigkeit von Beginn der Kammerdiastole und Absinken zur dicrotischen Einsenkung deutlich. Sie giebt daher ein Mittel ab zu einer, zuerst von Marey vorgeschlagenen, rationellen Eintheilung der Pulscurve, indem die, etwa der Dauer der Kammersystole entsprechende Strecke vom Beginn der pulsatorischen Druckerhöhung bis zur Tiefe der negativen dicrotischen Welle als systolischer, die folgende, bis zum Beginn des nächsten Pulses reichende Strecke als diastolischer Theil der Pulscurve bezeichnet werden kann. Die jedem Abschnitt angehörigen secundären Wellen würden dann systolische und diastolische Wellen

1) Keyt, Boston med. and surg. Journal. 1880. No. 18.



der Pulscurve heissen, es würde also die der dicrotischen Einsenkung folgende sog. dicrotische Welle (Rückstosselevation Landois's), welche bei stärkerer Ausbildung den Pulsus dicrotus erzeugt, die erste diastolische Welle sein.

Den erwähnten Zusammenhang zwischen dem Beginn der Kammererschlaffung und dem Absinken der Pulscurve zur dicrotischen Senkung haben mit Recht alle Autoren, welche ihn nachgewiesen haben — ich nenne Marey[1]), d'Espine[2]), Fredericq[3]), Edgren[4]), Hoorweg[5]), Hürthle[6]), Fick[7]) — als einen causalen betrachtet: mit der Erschlaffung der Herzwand finde eine Rückströmung des in der Aorta befindlichen Blutes statt, daher die dicrotische Senkung; an den sich schliessenden Semilunarklappen aber staue sich diese Strömung und ihre Bewegung werde wieder in Spannung umgesetzt, daher die neue positive Welle, die dicrotische oder Klappenwelle. Ob und wie weit ausserdem am Entstehen der dicrotischen Senkung die Unterbrechung des Herzaortenstroms betheiligt ist, welche, wenn sie genügend rasch geschieht, aus hydraulischen Gründen eine negative, centrifugal verlaufende Welle erzeugen muss, lässt sich aus meinen Versuchen nicht entscheiden.

Aus der vorgetragenen Auffassung des Verhältnisses zwischen Herzthätigkeit und Pulsform folgt noch nicht, dass, wie eine Reihe von Autoren annimmt, bei der Erschlaffung des Ventrikels Blut aus der Aorta in den letzteren zurückfliesst, ehe die Klappen zum Schluss kommen. Eine solche „physiologische Insufficienz“ kann, wie Ceradini[8]) gezeigt und kürzlich Martius[9]) ausführlich erörtert hat, dadurch vermieden werden, dass der Ventrikel nach Austreibung des Blutes nicht sofort erschlafft, sondern noch eine kurze Zeit contrahirt bleibt: in dieser „Verharrungszeit“ des Ventrikels werden die Klappen durch die mit Aufhören des axialen Blutstromes entstehende rückläufige Bewegung der Wandschichten aneinandergelegt, geschlossen, und bei der nun folgenden Erschlaffung des Kammermuskels werden sie durch den rückläufigen Anprall des Aortenblutes, ohne dass Blut in die Kammer zurückfliesst, stärker gegen den Ventrikel hin ausgebaucht und in tönende Spannung versetzt. Eine solche Verharrungszeit ist nun, während sie beim Frosch deutlich wahrzunehmen ist (Cowl und Gad[10]), bei Warmblütern noch

1) Marey, a. a. O.
2) d'Espine, Revue de médecine. T. II. 1882.
3) Fredericq, Centralblatt für Physiol. Bd. II. 1888, und a. a. O.
4) Edgren, Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. I. 1889.
5) Hoorweg, Pflüger's Archiv. Bd. 46. 1890.
6) Hürthle, Pflüger's Archiv. Bd. 49. 1891.
7) Fick, Pflüger's Archiv. Bd. 49. 1891.
8) Ceradini, Der Mechanismus der halbmondförmigen Klappen. Leipzig 1872.
9) Martius, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. 1891.
10) Cowl und Gad, Centralbl. f. Physiol. Bd. II. 1888.

nicht als allgemein anerkannt nachgewiesen worden und scheint nach den obigen Ausführungen überhaupt nicht vorhanden zu sein. Es ist aber wohl möglich, dass sie trotzdem vorhanden ist, freilich würde sie dann sehr kurz sein. Aber schon eine Verharrungszeit von 0.01 bis 0,02 Sec. (bei Kaninchen und Hunden) dürfte genügen, damit der besprochene Mechanismus des Klappenschlusses und der Klappenspannung in Wirksamkeit tritt.

Nach Ablauf der Klappenwelle sinkt im Arteriensystem, entsprechend dem Abfluss des Blutes durch die Capillaren, der Druck erst rasch, dann langsamer bis zum Beginn des nächsten Pulses. Im linken Herzen ist unterdessen der Blutdruck 0 d. h. gleich dem Atmosphärendruck. Die Druckabnahme bei der Entspannung des Herzmuskels geschieht, wie erwähnt, entweder in einem Zuge oder gegen das Ende hin mit einer leichten positiven Erhebung, welche ich mit Roy und Adami[1]) als Wirkung einer aus dem linken Vorhof zuströmenden reichlichen Blutmenge auffassen möchte. Eine Periode negativen Druckes während der ersten Hälfte der Diastole, durch die Saugkraft des erschlaffenden Ventrikels verursacht, wurde beim Kaninchenherzen gar nicht oder nicht deutlich, beim Hunde zwar in der Mehrzahl der Versuche, aber wenig ausgesprochen, beobachtet.

Soviel über den Blutdruckablauf bei freier Aorta.

Druckablauf bei Aortenstenose.

A. Wird im Thierexperiment die aufsteigende Aorta verengt, so bleibt bekanntlich bis zu einer gewissen Grösse der Verengerung der arterielle Blutdruck trotzdem erhalten: durch Vermehrung seiner Arbeit, vermittelst seiner „Reservekraft“, presst der linke Ventrikel entgegen den erhöhten Widerständen in der Zeiteinheit das gleiche Blutquantum wie in der Norm durch die verengerte Stelle hindurch. Man sieht also, wenn man den um die Aorta geschlungenen Faden allmählich immer stärker anzieht, an der Curve des Arteriendruckes zunächst nur den Ablauf der pulsatorischen Schwankung in einer Weise, die noch besprochen werden wird, sich mehr und mehr verändern, aber den mittleren Abstand der Curve von der Abscisse im Allgemeinen unverändert bleiben. An der Kammercurve dagegen erhebt sich mit jeder Systole der Druck, den vermehrten Widerständen entsprechend, höher und höher, am höchsten bei völligem Verschluss der Aorta; in der Diastole bleibt er zunächst noch normal, d. h. gleich dem Atmosphärendruck, bei starker Stenose und bei Verschluss wird er auch hier, aber nur leicht, über die Norm erhöht.

An der Curve des Arteriendruckes macht sich bei stärkeren

1) Roy und Adami, a. a. O.

Graden der Verengerung nicht selten eine Verschiedenheit zwischen Kaninchen und Hunden bemerkbar. Beim Kaninchen nämlich wird der Gefässdruck, nachdem er bei allmählich zunehmender Stenosirung sich zunächst auf der normalen Höhe erhalten hat, bei weiterer Verengerung allmählich niedriger, er kann bis auf die Hälfte des normalen Druckminimums oder noch tiefer hinabsinken, während gleichzeitig noch deutliche pulsatorische Erhebungen wahrzunehmen sind. Meist freilich tritt, wenn der Druck erst auf $^3/_4$ oder $^2/_3$ seines vorherigen Mittelwerthes erniedrigt ist, ein rascheres Absinken ein, und es gelangt kein Blut mehr durch die Strictur hindurch. Deutlich aber ist, dass das Kaninchenherz, wenn die Widerstände zu gross werden und nicht mehr ganz bewältigt werden können, sie wenigstens theilweise überwindet und mit verminderter Circulationsgrösse den Kreislauf noch eine Zeit lang zu erhalten vermag. Anders beim Hunde. Hier hat bereits Cohnheim[1]) in seinen Stenosenversuchen gefunden, dass „eine Mittelstufe eines zwar nicht ganz normalen, aber doch fortdauernden Kreislaufes, bei dem etwa das Herz, wenn auch nicht das frühere normale Durchschnittsquantum, wohl aber ein geringeres mit jeder Systole in die Arterien wirft", nicht existirt, dass das Herz entweder Alles leistet oder nichts. Bei zwei Thieren konnte ich die Cohnheim'schen Angaben in vollem Umfange bestätigen: die Aorta zeigte sich für das Auge fast ganz zugeklemmt, der Kammerdruck erreichte bei jeder Systole das $2^1/_2$fache des normalen Werthes, die Carotispulse waren ganz niedrig und langgestreckt; aber der Mitteldruck im Arteriensystem war normal geblieben, der Minimaldruck war sogar, da gleichzeitig Pulsbeschleunigung bestand, etwas erhöht, — bis dann plötzlich bei noch stärkerer Verengerung das Herz versagte, die Carotiscurve rapide absank. Bei einigen anderen Hunden dagegen — hier war schon vor der Stenosirung der Puls abnorm frequent und der Blutdruck etwas erniedrigt — waren die Verhältnisse ähnlich wie vorhin vom Kaninchen beschrieben: das Herz trieb bei übermässigen Widerständen nicht das normale, sondern ein geringeres Quantum Blut in die Arterien hinein; oft aber war doch ein gewisses „Bestreben" des Herzens, entweder Alles zu leisten oder nichts, deutlicher als beim Kaninchen ausgesprochen. Der erwähnte Unterschied zwischen den beiden Thierarten ist also kein durchgreifender, aber er ist doch beim Ueberblick über eine Reihe von Versuchen — geglückte Experimente wurden an 14 Kaninchen und an 9 Hunden angestellt — unverkennbar.

Dass zuweilen, wie Cohnheim angiebt, vor oder nach dem Beginn des bei stärkerer Aortencompression eintretenden jähen Abfalles des Gefässdrucks ein ebenso jähes vorübergehendes Ansteigen desselben, von ihm als Wirkung der acuten Hirnanämie gedeutet, eintritt, habe ich

1) Cohnheim, Allg. Pathologie. II. Aufl. I. Bd. S. 52. Berlin 1882.

nicht beobachtet. Auch das von Welch[1]) mitgetheilte Verhalten, dass bei Kaninchen, nicht bei Hunden, Verengerung des aufsteigenden Aortenbogens bis zu einem gewissen Grade eine Drucksteigerung, die mehr als $^1/_3$ des vorher vorhanden gewesenen Blutdrucks betragen kann, peripher der verengten Stelle bewirkt, kam in meinen Versuchen nicht vor. Eine ganz leichte Steigerung, sowohl bei Kaninchen als bei Hunden, scheint allerdings bei geringem Grade der Stenose auftreten zu können, und werde ich nachher noch auf dies Verhalten zurückkommen.

Im linken Ventrikel sieht man bei ganz leichter Verengerung, deren Vorhandensein bei der Besichtigung des Gefässes bereits deutlich erkennbar ist, den Druck noch nicht ansteigen, wohl deshalb, „weil gegenüber der Summe von Widerständen, welche der Entleerung des linken Ventrikels physiologischerweise entgegenstehen, eine geringfügige Verkleinerung des Aortenlumen von keinerlei Bedeutung ist“ (Cohnheim). Wird ferner die Aorta plötzlich ganz zugeklemmt, so treten im Herzen die höchsten Druckwerthe häufig — beim Hunde war dies sogar stets der Fall — nicht sofort beim nächsten Herzschlag, sondern erst nach mehreren Herzschlägen auf; und dasselbe kann bei plötzlich gesetzter stärkerer Stenose vorkommen, so dass in solchen Fällen im Arteriensystem der Druck erst etwas absinkt, um bei gleichbleibender Stenose mit den folgenden kräftigeren Herzschlägen sich von Neuem zu erheben.

In Bezug auf die Höhe der bei Aortencompression im Ventrikel erreichten Druckwerthe zeigte sich zwischen Kaninchen und Hunden ein Unterschied. Wie erwähnt sind diese Werthe um so höher, je stärker die Stenose, am höchsten bei völligem Verschluss des Gefässes. Während aber beim Kaninchen der systolische Kammerdruck in maximo auf das 1,8- bis 2,9-fache, im Mittel etwa auf das Doppelte (2,2-fache) des vor der Stenosirung vorhanden gewesenen Druckes sich erhob (von 60 bis 100 auf 160 bis 200 mm Hg), erreichte er beim Hunde ganz gewöhnlich das Dreifache, bisweilen sogar das Vierfache des ursprünglichen Werthes (von 80 bis 130 auf 300 bis 360, einmal sogar von 90 auf fast 500 mm Hg). Die beim Kaninchen relativ geringere Drucksteigerung war sowohl bei den chloralisirten als bei den nicht narkotisirten Thieren wahrzunehmen; unter dem Einfluss des Chlorals war das Druckmaximum relativ, nicht absolut, sogar etwas grösser als ohne Narkose.

Diese zwischen Kaninchen und Hund bestehende Differenz in der compensatorischen Arbeitsleistung des Herzens scheint ein Analogon zu haben in den Ergebnissen der Arbeit de Jager's[2]) über das Verhältniss des arteriellen Blutdrucks bei plötzlicher Insufficienz der Aorten-

1) Welch, Virchow's Archiv. 72. Bd. 1878.
2) de Jager, Pflüger's Archiv. 31. Bd. 1883.

klappen. Der genannte Autor fand, dass beim Hunde das durch die Klappenzerstörung plötzlich geschaffene Kreislaufshinderniss sofort vom Herzen bewältigt wird, der Blutdruck gar nicht oder nur wenig absinkt, beim Kaninchen dagegen nach diesem Eingriff eine sehr ausgesprochene Blutdruckverminderung auftritt, und diese Differenz erkläre sich vielleicht dadurch, dass das kräftigere Hundeherz mehr geeignet sei, den Einfluss von Klappenfehlern durch grössere Muskelarbeit zu compensiren. Auch die über Aortenstenose angestellten Versuche legen also die Vermuthung nahe, dass das Hundeherz einen grösseren Vorrath von „Reservekraft" als das Herz des Kaninchens besitzt.

Es sind jedoch bei der Vergleichung der Herzkraft beider Thierspecies noch andere Momente zu berücksichtigen, und jene Vermuthung könnte sich dann vielleicht als unrichtig erweisen. Neben grösserer Höhe der Ventrikelcurve ist nämlich bei verengter Aorta auch eine Zunahme ihrer Breite, also eine Verlängerung der Systolendauer, zu beobachten. Bei stärkeren Graden der Verengerung ist diese Zunahme, Constanz der Pulsfrequenz vorausgesetzt, stets deutlich, ihre höchsten Werthe werden bei Verschluss der Aorta erzielt. Der genaueren zahlenmässigen Angabe des Verhältnisses zwischen Kammerdruckhöhe und Systolendauer stehen jedoch mehrfache Schwierigkeiten entgegen. Es lässt sich nämlich, wenn man als Ende der Systole den Moment annimmt, wo der Kammermuskel zu erschlaffen und der Druck rasch abzufallen beginnt, bei einer Verengerung mittleren und höheren Grades die Dauer der Systole an der Kammerdruckcurve, wegen der nachher zu besprechenden Veränderung ihrer Form, überhaupt nicht mehr genau erkennen; nur annäherungsweise, freilich mit nur geringem Fehler, kann man als Ausdruck dieser Dauer die Zahlen betrachten, welche man erhält, wenn man die Breitendurchmesser der Kammercurven in der dem halben Maximaldruck entsprechenden Höhe ausmisst. Ferner aber wird die gesuchte Beziehung zwischen Höhe und Breite der Curve dadurch gestört, dass kleine, auch bei freier Aorta vorhandene Ungleichmässigkeiten in der Dauer der Systole vorkommen und dass bisweilen mangelhaft entwickelte Contractionen intercurriren, besonders aber dadurch, dass die Pulsfrequenz sich verändert und dass hierdurch allein schon auch die Dauer der Systole verlängert oder verkürzt wird. Trotzdem war es beim Kaninchen ganz deutlich, dass, sobald überhaupt die Strictur an einer leichten Druckerhöhung im linken Herzen erkennbar wurde, auch die Contractionszeit um ein Minimum sich verlängerte, um mit der weiteren Zunahme des Druckes immer längere Dauer zu erreichen. Bei leichter Stenose (Steigerung des Maximaldrucks um $^1/_4$ des ursprünglichen Werthes) ergab sich eine Verlängerung der Systole um 7—10 pCt.; bei starker Stenose (Erhöhung des Kammerdrucks auf das Anderthalbfache) betrug der Zuwachs 10—30 pCt.; bei völliger Zuschnürung des Gefässes betrug er,

wenn die Messungen an einer Reihe gut ausgebildeter, regelmässig sich folgender Contractionen vorgenommen wurden, bis 50 oder 55 pCt. Das Verhältniss in der Dauer von Systole und Diastole kann dabei sich vollkommen umkehren, die Contractionszeit des Ventrikels länger als seine Erschlaffungs- und Ruhezeit sein. Beim Hunde trat häufiger ein Wechsel der Pulsfrequenz der Einsicht in die Beziehungen zwischen intracardialem Druck und Dauer der Systole störend entgegen. Bei einer mässigen, kaum das Anderthalbfache betragenden Steigerung des Kammerdrucks konnte bei gleichzeitiger Pulsverlangsamung die Systole sich um 40 pCt. verlängern; und andererseits wurde mehrmals durch starke Beschleunigung der Herzthätigkeit die Wirkung selbst einer hochgradigen Stenosirung, wobei im linken Ventrikel der Blutdruck auf das $2\frac{1}{2}$fache stieg, auf die Dauer des einzelnen Herzschlages derart paralysirt, dass letztere sogar kürzer war als sie ursprünglich gewesen. In Fällen, wo die Pulsfrequenz ziemlich unverändert blieb, war eine Verlängerung der Systolendauer mit der Zunahme des Abflusshindernisses im Grossen und Ganzen zwar nachweisbar, aber sie war nicht so ausgeprägt wie beim Kaninchen. Bei geringerer Stenosirung war sie oft nicht zu erkennen, bei stärkerem Hinderniss — Erhöhung des Druckes auf das Doppelte — betrug sie 10—30 pCt.; 35—40 pCt. waren die höchsten beobachten Werthe. Es scheint hiernach, dass der oben angeführte, zwischen beiden Thierarten wahrnehmbare Unterschied in der compensatorischen Thätigkeit, der in einer beim Hunde relativ höheren Steigerung des maximalen Kammerdrucks bestand, mehr oder weniger ausgegeglichen wird dadurch, dass beim Kaninchen die einzelne Systole sich etwas mehr verlängert als beim Hunde.

Zu den weiteren, bei experimenteller Aortenstenose auffallenden Erscheinungen gehören die theilweise bereits erwähnten Veränderungen, welche die Schlagfolge des Herzens betreffen. Weniger gilt dies von der Frequenz als vielmehr von dem Rhythmus der Herzcontractionen. Die Frequenz der Herthätigkeit anlangend, so blieb derselbe beim Kaninchen während allmählich zunehmender Stenosirung im Allgemeinen unverändert, einige Male wurde sie etwas deutlicher, um etwa 10 Schläge in der Minute, verlangsamt. Bei einem der chloralisirten Thiere trat während völligen Verschlusses der Aorta, jedesmal nachdem derselbe bereits 5—6 Secunden bestanden hatte, eine stark vermehrte Herzthätigkeit auf (15 Schläge gegen 10 in 3 Secunden), und zugleich waren die einzelnen Contractionen mangelhaft entwickelt, indem sie einen rundlich-spitzigen Gipfel zeigten und an der Basis mit einander verschmolzen waren, — ein Verhalten, wie es von François-Franck[1]) an tief chloralisirten Kaninchen auch ohne vermehrte Kreislaufswiderstände beobachtet

1) François-Franck, Travaux du laborat. de M. Marey. IV. Ann. 1877. S. 70.

und von ihm als unvollkommener Tetanus des Herzens beschrieben worden ist. Auch bei den Hunden wurde die Pulsfrequenz, wenn sie von vornherein schon grösser war als normal, durch die Stenose nicht auffällig verändert, häufiger aber verlangsamt als beschleunigt. Bei zwei Thieren, welche nur Morphin, kein Curara erhalten hatten und vor der Stenosirung eine ziemlich niedrige Pulsfrequenz (60—80 in der Minute) aufwiesen, trat bei geringer und mässiger Verengerung Pulsverlangsamung, bei sehr starker Stenose aber Beschleunigung bis auf das Dreifache des früheren Werthes auf. Auf eine Erklärung dieser Verschiedenheiten, welche die Pulsfrequenz in ihrer Abhängigkeit vom Blutdruck aufweist, gehe ich nicht ein, sondern verweise insbesondere auf die Arbeit von Tschirjew[1]), nach welchem Blutdrucksteigerung an normalen Thieren in den meisten Fällen den Herzschlag verlangsamt, sobald jedoch die Einwirkung des Hemmungsnervensystems vorübergehend beseitigt worden (durch Abfall des Blutdrucks, Ermüdung des Herzens), die Wirkung des Beschleunigungsnervensystems hervortritt.

Weit auffälliger als eine Veränderung der Pulsfrequenz war die bei Aortenstenose auftretende Unregelmässigkeit der Herzaction. Nicht selten freilich, besonders beim Hunde, blieben selbst bei Verschluss der Aorta die Herschläge vollkommen regelmässig. Beim Kaninchen aber war es geradezu die Regel, bei Hunden also weniger häufig, dass bei stärkeren Graden der Verengerung, besonders wenn dieselben rasch erzeugt wurden, und bei Verschluss der Aorta eine charakteristische Veränderung des Herzschlages eintrat. In seltenen Fällen zeigen die einzelnen Contractionen nur eine ungleiche Höhe, meistens aber sieht man jene auch beim Menschen oft beobachtete Unregelmässigkeit, deren häufigste Form als Bigeminie des Herzens bezeichnet wird. Die Herzactionen sind dabei nicht durch gleiche Zwischenräume von einander getrennt, sondern gruppirt zu zweien, auch wohl zu dreien (Trigeminie) oder selbst vieren. Die Pulsfrequenz im Ganzen ist nicht verändert, indem die Pause, welche einer gepaarten Herzcontraction folgt, entsprechend länger ist als normal. Von den vereinigten Herzcontractionen ist die erste stets die stärkste. Der zweite Schlag eines Paares ist häufig ganz niedrig und unentwickelt; nicht selten wird er, wenn eine Reihe von Paaren auftritt, bei jedem nächsten Paare höher und vollkommener ausgebildet, sein Gipfel bleibt aber stets hinter dem des ersten Schlages zurück, und auch seine Dauer ist stets etwas kürzer. Die einem gepaarten Herzschlage folgende, durch eine längere Diastole von ihm getrennte Systole ist meistens etwas kräftiger als die weiter folgenden Systolen. Die gruppirten Contractionen sind entweder mehr oder weniger stark verschmolzen, so dass häufig die Gipfel einer Gruppe

1) Tschirjew, Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1877.



nur als relativ niedrige Erhebungen dem breiten verschmolzenen Theile aufsitzen, oder es reicht, besonders wenn die zweite Contraction der ersten weniger rasch nachfolgt, die Trennung in der Gruppe bis an die, der deutlichen Diastole entsprechende Basis der Curve hinab. Der Arterienpuls kann sich bei dieser Allorrhythmie, sofern überhaupt noch Blut durch die verengte Stelle hindurchdringt, sehr verschieden erhalten. Vermag bei Herzbigeminie nur die erste der beiden Contractionen Blut auszutreiben, so erscheint die Pulsfrequenz um die Hälfte verlangsamt; im anderen Falle tritt ein mehr oder weniger deutlicher, in seinen Einzelheiten wechselnd gestalteter Pulsus bigeminus auf. In Figur 7 findet sich ein Theil des Besprochenen abgebildet.

Arhythmische Herzthätigkeit in Folge von Erhöhung des intracardialen Druckes — durch vasomotorische Verengerung der kleinen Arterien, Compression der Bauchaorta — ist zuerst von Knoll[1]), welcher von der Carotis aus die Blutdruckschwankungen registrirte, genauer beobachtet und beschrieben worden. Auch S. Mayer[2]) und Rolleston[3]) haben dieselbe, ersterer durch Verschluss des Arcus aortae, letzterer bei Verengerung der Aorta ascendens, in Thierversuchen beobachtet. Da die Arhythmie auch nach Durchschneidung sämmtlicher extracardialer Nervenbahnen auftritt (Knoll), so sind die Ursachen dafür im Herzen selbst zu suchen; und da der Kammerdruck während der Systole sehr beträchtlich, während der Diastole wenig oder gar nicht erhöht ist, so wirkt der den vorzeitigen Herzschlag auslösende Reiz möglicherweise auf der Höhe der voraufgehenden Systole ein. Die Erscheinungen würden damit in Analogie treten mit Beobachtungen, welche von Marey[4]) am Kaltblüterherzen und neuerdings von Gley[5]) an Kaninchen und Hunden gemacht worden sind: aussen auf das Herz in der Mitte oder gegen das Ende der Systole angebrachte faradische Reize erzeugen ein vorzeitiges Eintreten der nächsten Systole, wobei diese letztere mit der voraufgehenden mehr oder weniger verschmolzen sein kann, die Thätigkeit der Herzschläge jedoch durch entsprechende Verlängerung der dem gepaarten Herzschlag folgenden Pause unverändert bleibt. Wenn auch das physiologische Verständniss der Herzbigeminie noch ein ungenügendes ist, so dürften die experimentellen Thatsachen doch zeigen, dass die kürzlich von Bard[6]) gegebene, aus Krankenuntersuchungen gewonnene Erklärung, wonach der gepaarte Rhythmus auf einer Modification des

1) Knoll, Wiener akad. Sitzungsber. Mathem.-naturwissensch. Cl. 65. Bd. III. Abth. 1872.

2) S. Mayer, ebendas. 79. Bd. III. Abth. 1879.

3) Rolleston, a. a. O.

4) Marey, Travaux du laborat. II. 1876.

5) Gley, Archives de physiol. norm. et pathol. V. Sér. T. I. 1889.

6) Bard, Gazette hebdomad. 1890. No. 18.

Centralnervensystems, und zwar in der Gegend der Vaguskerne, beruht, keine für alle Fälle dieser Abnormität zutreffende ist.

Beiläufig sei erwähnt, dass, während Herzbigeminie bei Aortenstenose, besonders bei Kaninchen, etwas ganz Gewöhnliches war, die den Pulsus alternans erzeugende Herzthätigkeit, bei welcher ohne Veränderung des Rhythmus ein stärkerer mit einem schwächeren Herzschlage abwechselt, als directe Folge der Stenose nicht beobachtet wurde. Dabei war beim Kaninchen unabhängig von einer Stenosirung, zweimal nach zufälliger Entstehung eines Pneumothorax, der Pulsus alternans (s. Fig. 6) wiederholt wahrzunehmen. Es ergiebt sich hieraus, dass der Pulsus bigeminus und der Pulsus alternans als zwei selbständige Pulsformen anzusehen sind, eine Auffassung, welche jüngst auch Dehio[1]), auf eine Krankengeschichte sich stützend, ausgesprochen hat. —

Wird nach stärkerer Stenosirung oder völligem Verschluss, dessen Dauer in maximo 30 Secunden betrug, die Aorta wieder freigegeben, so stürzt das verhaltene Blut sich in die Arterien hinein, und in 2 oder 3 Pulsen ist die normale Druckhöhe wieder erreicht. Zunächst erhebt sich der Druck sogar etwas über die Norm, bisweilen bis auf das Anderthalbfache des ohne Stenose vorhanden gewesenen Druckes, um alsdann in wenigen Secunden zur Norm abzusinken oder, wenn der Verschluss nicht gar zu kurze Zeit, sondern etwa 20—30″ gedauert hat, zunächst für $^1/_2$—1 Minute etwas subnormal zu bleiben. Die Pulsfrequenz ist dabei verlangsamt, besonders bei den ersten, der Lösung der Compression folgenden Pulsen, und kehrt erst mit Herstellung der ursprünglichen Druckhöhe ebenfalls zu ihrem früheren Werthe zurück.

B. Nach Beschreibung der Veränderungen, welche mehr die gröberen Schwankungen des Blutdrucks betreffen, komme ich zu den Abweichungen, welche bei Aortenstenose der Ablauf der einzelnen pulsatorischen Druckschwankung im linken Ventrikel und im Arteriensystem erfährt.

Die Veränderungen im Ablauf des Ventrikeldrucks sind bisher nur von Rolleston, aber wenig ausführlich, mitgetheilt worden. Ich kann seine Angaben bestätigen und vervollständigen. Vor Allem sind charakteristische Veränderungen in der Gestalt des systolischen Plateaus zu beobachten. Dasselbe erhöht sich nicht gleichmässig im ganzen Verlauf, sondern, je nach dem Grade der Stenose, bald mehr im vorderen, bald mehr im hinteren Abschnitt, und ausserdem werden die secundären Erhebungen niedriger. Wenn das Abflusshinderniss anfängt deutlich zu werden, so wird das Plateau relativ am meisten in seiner Mitte und in der Gegend vor der Mitte erhöht, während das Ende bisweilen noch gar keine Druckerhöhung aufweist. Die Curve sieht also dann ganz anders aus, als wenn die erhöhten Widerstände, wie z. B. bei Verengerung

1) Dehio, Deutsches Archiv für klin. Med. 47. Bd. 1891.



der kleinen Arterien, in der Peripherie des Gefässbaums ihren Sitz haben, wobei der Ventrikeldruck ebenfalls erhöht ist, das Plateau aber eine gleichmässig gegen das Ende hin aufsteigende Linie bildet. Bei Zunahme der Stenose erhebt sich auch das Ende des Plateaus stärker, aber relativ am meisten immer noch die Mitte, und die Curve zeigt dann statt des welligen oder zackigen Plateaus oft einen gleichmässig abgerundeten Gipfel. Ist das Hinderniss noch stärker oder wird das Lumen der Arterie ganz verschlossen, so macht sich die Drucksteigerung relativ am meisten an der zweiten Hälfte des Plateaus geltend; das abgerundete Ende desselben kann die Höhe der mittleren Gegend erreichen, in seltenen Fällen auch überragen, und die Kammercurve nimmt dann nach dem ersten rapiden Aufstieg einen weniger raschen, zu dem rundlichen Gipfel ansteigenden Verlauf. In Figur 8—16 sind die beschriebenen Verhältnisse an einer Reihe von Curven veranschaulicht. Wenn, wie es meistens der Fall war, das systolische Plateau horizontal oder leicht abfallend gestaltet ist, so wird es bei Aortenstenose häufig zunächst stärker abfallend, um später allmälig in die entgegengesetzte Verlaufsrichtung überzugehen. Ist bei freier Aorta der Verlaut des Plateaus ein gegen das Ende hin aufsteigender, so wird er bei Stenose, durch relativ stärkere oder ausschliessliche Erhöhung der vorderen Curvenhälfte, zunächst plan, kann aber bei Zunahme des Hindernisses, indem nunmehr der Kammerdruck gegen das Ende der Systole hin stärker zunimmt, wieder einen deutlich ansteigenden Verlauf annehmen.

Die secundären Erhebungen der Ventrikeldruckcurve werden, wie erwähnt, bei Aortenverengerung niedriger; sie können sogar — auch die erste, bei freiem Ausfluss stets am höchsten entwickelte Erhebung — ganz verschwinden. Von einer genaueren Erörterung dieses Verhaltens ist jedoch abzusehen, da, wie Eingangs auseinandergesetzt wurde, die Einzelheiten dieser Erhebungen zum Theil wohl als Kunstproducte, durch Eigenschwingungen des Manometers veranlasst, betrachtet werden müssen. Dagegen meine ich, dass jene typischen, mit dem Grade der Stenose wechselnden Gestaltungen der Kammerdruckcurve ein Ausdruck der wirklichen Verhältnisse sind.

Typisch sind übrigens diese Formen nur bei den wohlausgebildeten, kräftigen Herzschlägen, während die in verschiedenem Grade abortiven Contractionen, wie sie zumal bei Verschluss der Aorta nicht selten vorkommen, meist einen einfachen rundlichen oder rundlich-spitzigen Gipfel zeigen.

Die Zeit, welche der Herzmuskel braucht, um bei vermehrtem Kammerdruck die Höhe des ersten steilen Druckanstiegs zu erreichen, ist nur ganz unbedeutend länger als normal. Indem bei Stenose jene Höhe weniger als der übrige Abschnitt der Systole, bei leichter Verengerung mitunter gar nicht sich steigert, wird auch die Zeit des ersten

Anstiegs nur um einige Tausendstel Secunden, mitunter gar nicht, verlängert. An den grossen, bei Verschluss der Aorta nach einer etwas längeren Diastole auftretenden Kammerpulsen war die Zeit des ersten Anstiegs bisweilen ebenso lang wie normal, oder sogar um einige Tausendstel Secunden kürzer, und auch bei blosser Besichtigung der Curve war eine grössere Steilheit des Druckanstiegs erkennbar; die Ausbildung des Contractionszustandes vollzog sich also in diesen Fällen, auch wenn wir die Schleuderbewegungen des Manometers in Betracht ziehen, wohl keineswegs langsamer als in der Norm. Ueber die Entspannungszeit vermag ich aus dem schon angegebenen Grunde, dass bei stärkerer Stenose der Beginn dieser Zeit an der Curve nicht deutlich ist, Genaueres nicht auszusagen. Häufig ist der Abfall der Curve zur diastolischen Linie im untersten Theile schräger als normal, besonders beim Kaninchen. Während der Diastole ist der Druck, wenn das Aortenlumen stark eingeengt oder verschlossen ist, um ein Geringes höher als der Atmosphärendruck, wie auch Rolleston sowie Roy und Adami[1]) gefunden haben. Beim Kaninchen konnte er bis etwa auf 20, beim Hunde bis auf 15 mm Hg sich erheben. Ob diese Druckerhöhung nur durch verstärkte, in den dilatirten Ventrikel immer neues Blut nachpumpende Vorhofscontractionen verursacht wird, oder ob ausserdem eine unvollkommene Erschlaffung der Kammerwand — zwischen deutlich von einander getrennten und innig mit einander verschmolzenen systolischen Erhebungen kommen alle Uebergänge vor — in manchen Fällen mitwirkt, ist schwer zu entscheiden.

Auch für die sonstigen, im Voraufgehenden mitgetheilten Veränderungen ist eine genügende Erklärung nicht zu geben. Es fehlt dazu vor Allem die Basis, das genügende Verständniss der normalen Kammercurve. Doch meine ich, dass man für die Umbildung des systolischen Plateaus wesentlich zwei Factoren ins Auge zu fassen hat. Der eine Factor ist die vermehrte Energie des einzelnen Herzschlags, welche ja in der bei gleicher Menge des ausgetriebenen Blutes vorhandenen Erhöhung des intracardialen Druckes deutlich zu Tage tritt. Ausserdem aber muss sich die Blutstauung im linken Ventrikel, welche bei verengter Ausflussöffnung nicht bloss stärker ist, sondern auch anders verläuft als bei freier Aorta, an dem mit dem Herzen verbundenen Manometer bemerklich machen. Versuchen wir von diesen Gesichtspunkten aus die bei Aortencompression auftretenden Kammerdruckcurven zu beurtheilen, so ist klar, dass in der bei Verschluss auftretenden Form, bei welcher die Curve bis gegen die Mitte der Systole oder noch darüber hinaus ansteigend verläuft, lediglich das Verhalten des einen Factors, der Energie der Herzthätigkeit, zum Ausdruck gelangt. Denn da gar kein Blut ausgetrieben wird, so ist die Blutstauung während der

1) Roy und Adami, Brit. medical Journal. Dec. 15. 1888.



ganzen Systole gleich gross, die unter diesen Verhältnissen, bei constantem Volumen des Herzens, gewonnenen Curven bringen daher nur die während des Verlaufs der Systole wechselnde, vom Herzen entwickelte Energie zur Darstellung. Anders dagegen scheint es in Fällen geringer Stenose zu sein. Dass die in solchen Fällen während der ersten Hälfte der Systole relativ stärkere Druckerhöhung dadurch erzeugt wird, dass während dieser Zeit die Energie des Herzens stärker als im späteren Verlauf der Systole vermehrt ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Es ist sogar wahrscheinlicher, dass diese Erhöhung ausschliesslich oder vorwiegend von der Blutstauung herrührt. Denn nach Oeffnung des Klappenventils kann der Inhalt nicht so rasch wie bei freier Aorta entweichen, er muss daher, und zwar um so mehr, je grösser seine Menge, auch bei unveränderter Energie der Contraction am Manometer Drucksteigerung hervorrufen.

Nächst der Kammercurve ist die Arteriencurve, die bei Aortenstenose bekanntlich ebenfalls charakteristische Veränderungen zeigt, zu besprechen. Die Entwickelung dieser Veränderungen ist an Thieren noch nicht untersucht worden, nur in Versuchen an künstlichen Kreislaufsapparaten (Scheele[1]), Landois[2]), Marey[3])) ist dies geschehen. Dagegen hat man durch manuelle und sphygmographische Untersuchungen am Krankenbett die Charaktere des Stenosenpulses genauer festgestellt und weiss, dass bei Aortenverengerung die Pulswelle niedriger ist und langsamer ansteigt als normal, dass mit zunehmender Erkrankung die Strecke bis zum Beginn der dicrotischen Welle sich verlängert und die dicrotische Welle undeutlich wird.

Die gleichen Charaktere des Pulses lassen sich auch im Thierversuch herstellen. Doch je nach dem Grade der Verengerung und nach der Beschaffenheit, welche vorher, bei freier Aorta, die Pulscurve zeigte, ergeben sich (s. die Abbildungen) sehr verschiedenartige Bilder. Dabei war eine wesentliche Differenz zwischen den untersuchten Thierarten, Kaninchen und Hund, nicht auffällig. Vorausbemerkt sei noch, dass die Curven, die man mit den gewöhnlichen sphygmographischen Methoden erhält, ebenso wie die manometrischen Druckcurven sind; nach den Versuchen Hürthle's[4]) zeigen die beiden Arten von Curven gleiche Gestaltung.

Während bei freier Aortenbahn der erste Anstieg des Carotispulses relativ rasch geschieht und bei niedrigem Blutdruck sein Ende den höchsten Punkt der Pulswelle bildet, vollzieht sich bei Aortenverengerung die erste Erhebung weniger rasch und weniger hoch, und der weitere

1) Scheele, Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 3.
2) Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin. 1872.
3) Marey, La circulation du sang. Paris. 1881.
4) Hürthle, Pflüger's Archiv. Bd. 47. 1891.

Weg der Curve bis zur dicrotischen Senkung bildet sich in eine nach oben convexe, mehr und mehr ansteigende Linie um. Diese Umbildung macht den wesentlichen Charakter des Stenosenpulses aus, sie zeigt an, dass entgegen der Norm bei zunehmender Verengerung ein immer grösserer Theil des ganzen, während einer Systole vom Herzen ausgeworfenen Blutquantums in der zweiten Hälfte der Austreibungsperiode das Aortenostium passirt. Sehr häufig ist jedoch diese Umbildung nicht die erste, am Pulse wahrnehmbare Veränderung. In sehr vielen Fällen, anscheinend in allen Fällen noch annähernd normaler Leistungsfähigkeit des Herzens, erfolgt der erste Anstieg nicht langsamer und weniger hoch, sondern sogar höher als bei freiem Aortenlumen. Die Curve kann dadurch, wenn sie vorher, um der Kürze halber die von Landois eingeführten Bezeichnungen zu gebrauchen, leicht anacrot war, zunächst in die katacrote Form übergehen, um erst weiterhin, bei Verstärkung des Hindernisses, wieder anacrot zu werden. Die Fläche, welche vom systolischen Theil der Curve umschrieben wird, ist dabei, ohne dass die Pulsfrequenz verlangsamt ist, deutlich etwas grösser, als sie vorher gewesen, während der Minimaldruck mitunter um ein Geringes (etwa bis 8 mm Hg) erhöht ist, meist keine bemerkbare Veränderung zeigt. Dass diese auffallende Erscheinung etwa in vermehrter Eigenbewegung des Manometers ihre Ursache hat, glaube ich nach der Form der Curve ausschliessen zu dürfen, und halte es für möglich, dass in der That das Herz bei leichter Verengerung der Aorta ein grösseres Blutquantum als vorher in der Zeiteinheit auswirft, dass also die vermehrten Widerstände übercompensirt werden. Eine sichere Entscheidung hierüber ist jedoch erst von genauen Volummessungen des Herzens zu erwarten.

Nimmt aber die Stenose weiter zu, so wird der Puls wieder niedriger, der Verlauf in der beschriebenen Weise träger. Die ansteigende Form, bei welcher der höchste Punkt der ganzen Welle gegen das Ende des systolischen Theiles hin, kurz vor dem Abfall zur dicrotischen Senkung, gelegen ist, wird natürlich um so früher erreicht, je mehr auch ohne Stenose die Pulsform bereits der Anacrotie zuneigte. Bei stark katacrotem Pulse kommt es sogar nicht selten vor, dass auch bei hochgradiger Verengerung der ansteigende Verlauf doch nicht erreicht wird, sondern dass die grösste Höhe der Pulswelle gleich am Ende des ersten, freilich stark verkürzten Anstiegs sich befindet. Je ausgeprägter der Katacrotismus ist, um so länger also bleibt bei Stenose der erste Anstieg relativ hoch; dabei wandelt sich die Form des spitzwinkligen Dreiecks, welche der systolische Theil des Pulses zeigt, in die eines Vierecks um, dessen eine Seite tief zur dicrotischen Einsenkung abfällt.

Die secundären systolischen Wellen der Pulscurve werden mit fortschreitender Stenose niedriger und verschwinden endlich ganz. Sehr häufig aber treten neben ihnen und an ihrer Stelle andere kleinere Er-

hebungen auf, welche der Curve ein sägenartiges Aussehen geben und vermuthen lassen, dass das Blut in kleinen Stössen durch die Strictur hindurchgepresst wird, vielleicht aber auch auf die stromabwärts der Enge entstehenden Wirbelbewegungen des Blutes zurückzuführen sind. Auch beim Menschen hat man in Fällen hochgradiger Stenose des Aortenostiums die gezähnelte Pulsform wahrnehmen können; nach Ozanam[1]) wird sie hierbei in der Regel durch die Anwesenheit kalkiger, stalaktitenförmig in das Gefässlumen ragender Concretionen hervorgerufen.

Je niedriger die Pulswelle, um so deutlicher treten zwei weitere Eigenthümlichkeiten hervor: die grössere Länge des systolischen Theiles und die Verkleinerung der Klappenwelle. Bei leichter Stenose macht sich die Verlängerung des systolischen Abschnitts, welche mit der gleichen Veränderung der Herzsystole Hand in Hand geht, in der Regel zunächst an der zweiten Hälfte dieses Abschnitts bemerkbar; bei starker Stenose kann sie, wenn die Pulsfrequenz die gleiche geblieben ist, so bedeutend sein, dass das Verhältniss zum diastolischen Abschnitt der Druckschwankung, der in der Norm stets und meist beträchtlich länger ist als der systolische, sich umkehrt. — Die Tiefe der dicrotischen Senkung liegt, obwohl der Druckabfall am Ende des systolischen Theiles steiler sein kann als in der Norm, bei stärkerer Stenose etwas erhöht, und die ihr folgende Klappenwelle wird niedriger, verschwindet. In seinen Endstadien bildet der Stenosenpuls, während der Minimaldruck im Arterienrohr noch nicht gesunken zu sein braucht, bei gleichzeitiger Beschleunigung der Herzschläge sogar etwas erhöht sein kann, eine langhingestreckte, nach oben leicht convexe Linie, deren höchster Punkt in der vorderen Hälfte oder in der Mitte der ganzen Druckschwankung gelegen ist.

Vergleicht man die beschriebenen abnormen Pulsbilder mit den entsprechenden Ventrikeldruckcurven, so sieht man, dass hier wie dort eine gewisse Aehnlichkeit in der Folge der Veränderungen besteht: an beiden Stellen des Gefässsystems kommen die secundären Erhebungen zum Verschwinden, und die Curve nimmt eine nach oben convexe, mit zunehmendem Hinderniss immer mehr aufsteigende Richtung an. Vergleicht man jedoch die zu einem einzelnen Herzschlag gehörigen beiden Curven, so sieht man häufig, dass die Pulscurve bereits deutlich anacrot verläuft, während der Kammerdruck in der zweiten Hälfte der Systole in starkem Absinken begriffen ist; und umgekehrt kann bei stark anacroter Kammerdruckcurve die gleiche Eigenschaft am Pulsverlauf fehlen.

Vergleicht man ferner bei freier und bei verengter Aorta die Zeit, um welche der Beginn des Carotispulses später erscheint als der Beginn

1) Ozanam, La circulation et le pouls. Paris 1886. Der Pouls serratique kommt nach O. ausser bei Aortenstenose noch bei einer Reihe anderer krankhafter Affectionen vor.



der Ventrikelcontraction, so stellt sich heraus, dass diese Zeit bei Aortenstenose jeden Grades die gleiche ist wie bei freier Aortenbahn. Die kleinen Differenzen, welche sich bei der Messung der beiden Zeiten ergaben, betrugen bis 0,005 Sec. und waren bald positiv, bald negativ. Häufiger ergab sich sogar eine leichte Verkürzung des Herz-Carotidenintervalls bei Stenose, bis 0,005″, als das Gegentheil. Es ist also die Anspannungszeit bei acut auftretender Aortenverengerung nicht verlängert, sie kann sogar etwas kürzer sein als in der Norm. Dieses Resultat kann nicht überraschen, wenn man erwägt, dass die durch Verkleinerung des Aortenlumens gesetzten Widerstände erst während des ganzen Zeitraums, welchen die auszutreibende Blutmasse braucht, um in die Aorta zu gelangen, vom Ventrikel zu bewältigen sind, dass dagegen, so lange überhaupt noch eine nicht gerade capillare Oeffnung vorhanden ist, der Durchtritt von Blut beginnen muss, sobald die Blutspannung im Ventrikel diejenige des Arteriensystems zu überschreiten anfängt.

Die klinische Beobachtung hat in dieser Frage bisher noch keine genügende Bestätigung gebracht, wohl deshalb, weil Fälle von reiner Aortenstenose — und nur solche können hier Verwerthung finden — zu den Seltenheiten gehören. Zwar berichtet Marey[1]) über eine Beobachtung von Keyt, nach welcher in einem Falle von Aortenstenose das Herz-Radialis-Intervall nicht verlängert, sondern normal war, nämlich $^1/_6$ Sec. betrug. Dagegen giebt Keyt[2]) in einem Aufsatz über die Anspannungszeit an, dass das Herz-Carotis-Intervall verlängert ist „in that state of the aortic valves designated as heavy“, führt aber als Beleg hierfür zwei Krankheitsfälle an, in denen neben der Aortenstenose noch eine Mitralinsufficienz, in dem einen Fall ausserdem noch ein Aneurysma der Aorta ascendens bestand. Eine Verlängerung des Herz-Carotis-Intervalls wurde ferner von d'Espine[3]) bei einem Falle beobachtet, bei welchem die klinische Diagnose auf hochgradige uncomplicirte Stenose des Aortenostiums lautete, der aber nicht zur Section kam. Der Beginn des Carotispulses erfolgte hier um die beträchtliche Zeit von 0,68 Secunden (gegen 0,1″ in der Norm) später als der Beginn des Herzspitzenstosses. Diese Beobachtung scheint also den experimentellen Ergebnissen zu widersprechen, sie ist jedoch, wie bemerkt, nicht einwandsfrei.

Volle Bestätigung finden dagegen diese Ergebnisse in den Mittheilungen v. Ziemssen's[4]), welche nicht eine Stenose der Aorta, sondern nur eine solche einzelner vom Aortenbogen abgehender grosser Arterien

1) Marey, La circulation du sang. p. 167. Die Originalarbeit von Keyt (The Cincinnati Lancet and Clinic, 1879) war mir nicht zugänglich.

2) Keyt, Boston Med. and Surg. Journ. 1880. No. 18.

3) d'Espine, a. a. O. S. 124.

4) v. Ziemssen, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 46. Bd. 1890.

und eine dadurch erzeugte Differenz der beiden Radialispulse betreffen. Die Verspätung des Pulses auf der dem endarteritisch verengten Arterienast entsprechenden Seite erwies sich hierbei in Sphygmogrammen, die von beiden Radiales gleichzeitig aufgenommen waren, nicht als eine Verspätung des Beginnes der Druckschwankung, sondern nur als Gipfelnachschlag, indem die schräger verlaufende Ascensionslinie des Stenosenpulses das Maximum der Druckschwankung erst nach späterer Zeit erreichte. Diese Mittheilungen zeigen an, dass auch eine am Aortenostium localisirte Verengerung an und für sich, wenn der Druckanstieg im linken Ventrikel dabei nicht langsamer erfolgt als in der Norm, nicht zu einer Verlängerung der Anspannungszeit führt. —

Am Schluss dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Leiter der speciell physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts, Herrn Prof. Gad, der mich bei Ausführung der Versuche mit Rath und That unterstützt hat, meinen Dank hierfür auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen. (Tafel III.)

Die Abbildungen sind mittelst Photozinkographie hergestellt und haben den gleichen Maassstab wie die Originalcurven. Zu lesen sind die Curven von links nach rechts. In jeder Figur wird durch die obere Curve der in der rechten Carotis, durch die untere Curve der im linken Herzventrikel vorhandene Blutdruck angegeben. Die horizontalen Grundlinien entsprechen dem Atmosphärendruck. In einigen Figuren ist mittelst des Pfeil'schen Chronographen die Zeit aufgeschrieben, entweder in Secunden oder mit Einschaltung einer Stimmgabel von 100 Schwingungen in $^1/_{100}$ Sec. Je zwei übereinanderstehende Pulse einer Figur entsprechen einander; genauer sind in einigen Figuren die übereinstimmenden Zeitmomente der beiden Curven durch die ziemlich senkrechten Bogenlinien markirt, die nach Beendigung des Versuchs bei ruhender Kymographiontrommel von dem Zeichenhebel des Manometers aufgeschrieben wurden.

Fig. 1. Hund. 64 P. in der Min. Kammerdruck am Ende des systolischen Plateaus 120 mm Hg. Aortenbahn frei.

Fig. 2. Hund. Sehr niedriger Blutdruck, 75 mm Hg hoch am Anfang des Plateaus. Aortenbahn frei.

Fig 3. Kaninchen, chloralisirt. Höchster Kammerdruck 80 mm Hg. Aortenbahn frei.

Fig. 4. Hund. Höchster Kammerdruck 95 mm Hg. Keine Stenose.

Fig. 5. Kaninchen. Keine Narcose. Dyspnoe. Höchster Kammerdruck 95 mm Hg. Aorta frei.

Fig. 6. Kaninchen, chloralisirt. Pulsus alternans.

Fig. 7. Kaninchen. Keine Narkose. Herzbigeminie. Aortenstenose bei St. Der Blutdruck im Herzen steigt von 90 mm Hg (Ende des systol. Plateaus vor St) auf 170 mm (bei a).

Fig. 8. Kaninchen. Keine Narkose. Aortenstenose beginnt bei St und nimmt bis an das Ende der Curve zu. Der Kammerdruck erhebt sich dabei von 75 mm Hg

(Ende des Plateaus der 1. Systole links) auf 105 mm (rechts, letzte Systole). Die Linie des Nulldrucks liegt bei beiden Curven zu tief.

Fig. 9a. 1. und 3. Reihe der vereinigten Figuren. Hund. Bei St leichte Stenose, die constant bleibt.

Fig. 9b. 2. und 4. Reihe. Hund. Bei St beginnende Stenose, die bis zum Verschluss gesteigert wird. Der Ventrikeldruck steigt von 115 mm Hg (grösste Höhe der vor St gelegenen Systole) auf 290 mm (letzte Systole rechts).

Fig. 10. Hund. Leichte Stenose bei St, stärkere bei St. (In der Figur muss St zwischen 3. und 4. Pulsschlag stehen, statt zwischen 2. und 3.) Der Kammerdruck steigt von 130 mm Hg (Höhe des 1. Gipfels der Systole links) auf 170 mm (Systole rechts).

Fig. 11. Hund. Aortenstenose bei St, beim nächsten Pulse zunehmend. Kammerdruck steigt von 150 mm Hg (Höhe des 1. Gipfels der Systole links) auf 170 mm (grösste Höhe der Systole rechts).

Fig. 12. Dasselbe Thier wie in Fig. 11. Aortenstenose bei St, stark zunehmend. Am Ende des 3. Herzschlages die Stenose aufgehoben. Der Ventrikeldruck steigt bis auf 270 mm Hg.

Fig. 13a. Hund. Geringe Stenose bei St. Kammerdruck normal 130 mm Hg (Höhe des 1. Gipfels der Systole links).

Fig. 13b. Fortsetzung von Fig 13a. Stenose nimmt zu. Höchster Kammerdruck 210 mm Hg.

Fig. 14. Dasselbe Thier wie in Fig. 13. Bei St Aortenstenose, stark zunehmend. Höchster Kammerdruck 260 mm Hg.

Fig. 15. Kaninchen. Keine Narkose. Dyspnoe. Stenose bei St, allmälig zunehmend.

Fig. 16. Hund. Stenose bei St, allmälig bis fast zum Verschluss des Gefässes gesteigert. Bei c die Aorta wieder freigegeben. Während der Verengerung erhebt sich der Kammerdruck von 80 mm Hg (höchste Spitze der Systole a) bis auf 230 mm (Systole b).

XXII.

Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. **Michael Grossmann**,

Docent an der Wiener Universität.

In meinen Untersuchungen über die Entstehung des acuten allgemeinen Lungenödems[1]) habe ich über eine Reihe von Eingriffen berichtet, durch welche sich eine Blutstauung in den Lungen und consecutiv Lungenschwellung und Lungenstarrheit am curarisirten Thiere experimentell erzeugen lässt.

Diese Eingriffe bestanden unter anderem in Obturation des linken Vorhofes und Quetschung des linken Ventrikels. Hierbei war selbstverständlich die Eröffnung des Thorax unerlässlich.

Bei curarisirten Thieren ist diese experimentelle Anordnung ohne Weiteres gestattet, da ja die Blutventilation durch die künstliche Athmung aufrecht erhalten wird.

Da ich aber im Anschluss an diese Untersuchungen mich weiterhin mit der Frage beschäftigte, welche Rolle der Lungenschwellung und Lungenstarrheit auf die spontane Athmung beizumessen sei, so handelte es sich zunächst darum, eine verlässliche Methode ausfindig zu machen, welche es ermöglichte, Eingriffe im Herzen, die zur Stauung des Blutes im linken Vorhofe führen, vorzunehmen, ohne den Thorax zu eröffnen.

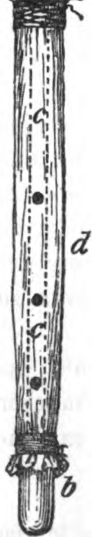
Dieser Eingriff konnte nur darin bestehen, dass man das Lumen des linken Ventrikels durch Einführung einer Obturationscanüle in ähnlicher Weise, wie ich sie bei den oben erwähnten Versuchen beim rechten Ventrikel in Anwendung brachte, verkleinerte.

---

1) Dr. Michael Grossmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVI. H. 3 u. 4.

Da man aber in den linken Ventrikel nur durch die Arteria carotis gelangen kann, so musste die Canüle dementsprechend dünn sein, und die Blase, welche dazu bestimmt war, im linken Ventrikel entfaltet zu werden, musste in gespanntem Zustande auf dieselbe aufgebunden werden, weil man sonst selbst durch die Art. carotis eines grossen Thieres nicht ins Herz gelangen kann.

Fig. 1.



Ich habe mich nun in vielen Versuchen überzeugt, dass diese Methode mit mancherUnzukömmlichkeit behaftet war.

Zunächst geschah es sehr häufig, dass die schon bei der Einführung auf das höchste gespannte Kautschukblase beim weiteren Aufblasen im Herzen sehr bald platzte und dadurch die ununterbrochene Fortsetzung des Versuchs vereitelte. Ein weiterer Uebelstand bestand aber darin, dass die bis zur Herzspitze reichende starre Canüle durch ihre Unnachgiebigkeit das Herz in so hohem Grade mechanisch insultirte, dass dieses sehr bald abstarb.

Diese Erfahrungen veranlassten mich, bei den nun vorzunehmenden Versuchen mich einer anderen von v. Basch construirten Canüle zu bedienen, bei deren Anwendung die erwähnten Unzukömmlichkeiten nahezu gänzlich vermieden wurden.

Die Construction der Canüle besteht in Folgendem:

In einem dünnen Katheter (s. Fig. 1 a) sitzt ein zweites dünnes Rohr c, das nahe der Spitze durchlöchert ist. Auf der Spitze dieses zweiten Rohres wurde eine kleine passende Ansatzhülse b, welche die Dicke des äusseren Katheters a hatte, aufgesetzt. Die Kautschukblase d wurde nun so aufgebunden, dass das eine Ende derselben auf dem untersten Ende des Katheters a und das andere auf der kleinen Ansatzhülse b befestigt war.

Um nun das so armirte Instrument durch die Art. carotis in das Herz einführen zu können, wurde das innere dünnere Rohr c und so die darauf steckende Hülse b so weit vorgeschoben, dass die Blase straff gespannt wurde und sich an den Stab c in dünnen Falten anschmiegte.

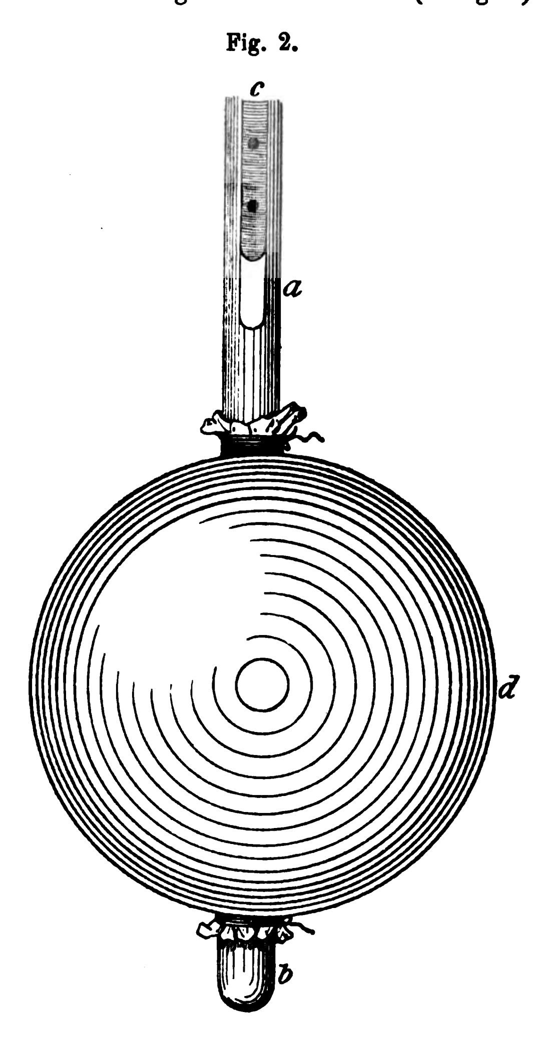
So kann man das Instrument durch die Art. carotis hindurch in den linken Ventrikel ohne jedwede Schwierigkeit einführen.

Ist man nun sicher, dass man die Aortenklappen passirt hat und in den Ventrikel gelangt ist, so bläst man zunächst durch das innere, an seinem untersten Ende durchlöcherte Rohr etwas Luft ein. Hierdurch wird die Blase ausgedehnt und die nur locker aufsitzende Hülse abgetrieben, wodurch

es möglich wird, ohne die Blase mitzuziehen, das innere Rohr anstandslos zu entfernen.

Nun sitzt im Ventrikel ganz frei, leicht beweglich und in entspanntem Zustande die Blase, die jetzt vom äusseren Katheter aus bis zu beliebigem Grade mit Wasser oder Luft ausgefüllt werden kann (s. Fig. 2).

Fig. 2.



Wir haben es vorgezogen, die Blase mit Wasser und nicht mit Luft zu füllen, damit nicht bei einem etwaigen Platzen derselben Luft in das Herz und von da in die Blutbahn gelange, was ja bekanntlich das Leben des Thieres in hohem Grade gefährdet.

Vom starren Katheter ist jetzt nur ein kleiner Theil im Herzen, und die Blase selbst hindert die Action des Herzens, so lange sie eben nicht gefüllt ist, in kaum merklichem Grade. Bei ihrer Anfüllung hingegen verstopft sie wohl den Ventrikel, schädigt aber nicht denselben, wie der Versuch lehrte, in der Weise, wie der starre Katheter, dessen Verbleiben im Herzen, wie die früheren Versuche zeigten, dasselbe bald tödtet. Wir konnten mit diesem Instrument an demselben Thiere die Blase wiederholt anfüllen und entleeren, ohne dass die Herzaction, wenn die Blase wieder entleert wurde, sichtlich beeinflusst worden wäre.

Für die später auszuführenden Versuche am spontan athmenden Thiere war es zunächst wichtig zu erfahren, wie gross die Kreislaufsstörung sei, die durch die behinderte Action des linken Ventrikels am curarisirten Thiere hervorgerufen wird, und wie gross der Effect dieser Störung sei, insoweit sich derselbe auf die Lunge bezieht.

Als Maass der Behinderung der Herzaction galt uns hier, wie früher das Verhalten des Carotisdruckes. Die Dehnbarkeit und die Starre der Lunge beurtheilten wir nach der Ausdehnung der Lunge. Diese letztere haben wir hier nicht, wie in den früheren Versuchen, nach den Thorax-, sondern nach den Zwerchfellexcursionen beurtheilt.

Zur Registrirung der Zwerchfellexcursionen bediente ich mich eines Phrenographen, der im Laboratorium von v. Basch zu gleichem Zwecke, sowohl bei der spontanen, wie bei der künstlichen Respiration in Verwendung steht. Derselbe ist seinem Principe nach ähnlich construirt, wie der von Rosenthal ursprünglich angegebene.

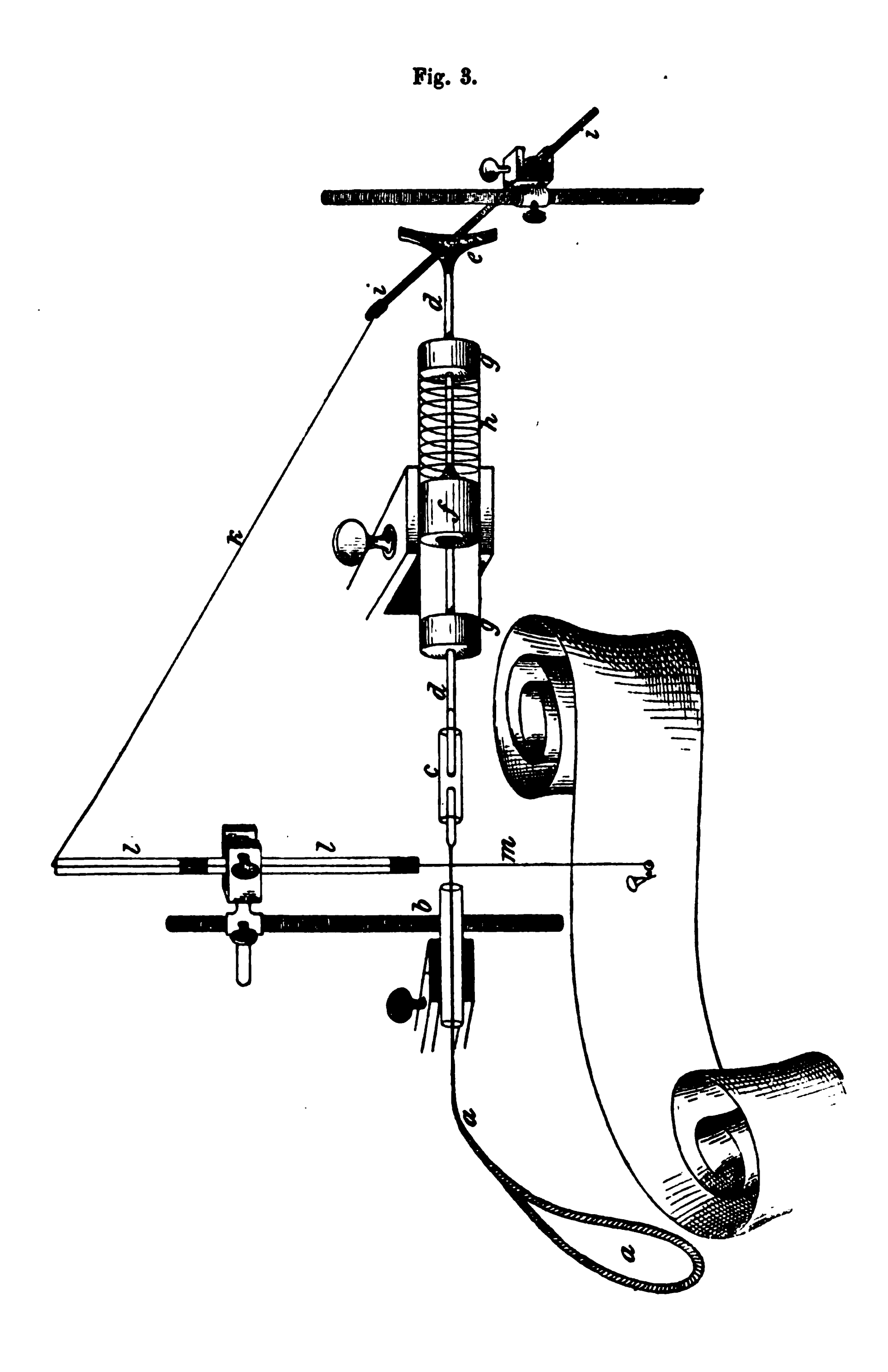
Das Zwerchfell überträgt bei unserem Phrenographen seine Bewegung auf einen in einem Ringe endigenden Stab (s. Fig. 3 a). Dieser Ring ist so gebogen, dass er sich der Zwerchfellswölbung anschmiegt. Der Stab a ragt aus der Bauchhöhle hervor und erhält hier eine sichere Führung durch das Glasrohr b, welches durch einen Halter fixirt ist. Das freie Ende dieses Stabes ist durch ein Kautschukrohr c mit einem zweiten Stabe (einem Strohhalm) d verbunden. Dieser ist im Glasrohr h, das an seinen beiden Enden central durchlöcherte Korkstöpsel g g trägt, leicht und sicher beweglich angebracht.

An der Stelle f ist der Stab mit einem fest aufgesetzten Korkring versehen. Dieser dient als Stütze für die im Rohre befindliche Spiralfeder. Bei dem Herabsenken des Zwerchfells wird der Stab a und mit ihm der Stab d, sowie der auf letzterem aufsitzende Korkring f nach vorn geschoben und die Spiralfeder zusammengedrückt. In Folge dessen wird das eine Ende des Hebels i i, an welchem der vorgeschobene Stab d vermittelst des Ansatzes c anliegt, zurückgeschoben. Da das freie Ende des Hebels i i vermittelst des Fadens k mit der an einem Strohhalm m befestigten Schreibfeder verbunden ist, so wird letztere bei jedem Vorrücken des Stabes gehoben. Der sicheren Führung halber läuft der letzterwähnte Strohhalm in einem durch ein entsprechendes Gestell fixirtes Glasrohr l l.

Es ist aus der Fig. 3 ohne Weiteres verständlich, dass beim Hinaufrücken des Zwerchfells der Stab d f d und somit auch der Stab a durch die gespannte Feder h zurückgedrängt wird, dass hiermit der Hebel i i und die mit demselben verbundene Schreibfeder sich senkt.

Auf diese Weise wird jede Inspiration als eine aufsteigende und jede Exspiration als eine absteigende Linie auf dem Papier des Kymographion verzeichnet.

Fig. 3.



Versuche.

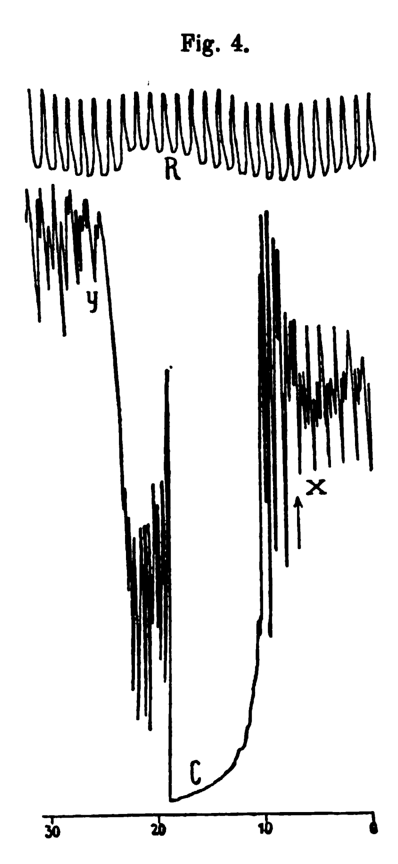
I. Obturation des linken Ventrikels.

Bei Aufblasung des linken Ventrikels sieht man gerade so, wie in den Versuchen bei geöffnetem Thorax, wo der blossgelegte Ventrikel gequetscht wurde, den Carotisdruck sinken. Zugleich mit dem Sinken des Carotisdruckes sieht man, wie die Athmungsexcursionen sich erheben und zu gleicher Zeit kleiner werden.

Das Sinken des Arteriendruckes ist der klare Ausdruck für die mangelhafte Füllung der Arterien als Folge der durch die ausgedehnte Blase behinderten Füllung und Entleerung des linken Ventrikels.

Das in Folge der Obturation des linken Ventrikels in seinem Abströmen behinderte Blut muss sich selbstverständlich in dem linken Vorhofe, in den Lungenvenen und -Capillaren unter hohem Drucke anstauen, womit die Bedingung für die Entstehung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit gegeben sind.

Fig. 4.



$^3/_5$ der Originalcurve. Von rechts nach links zu lesen. Nach Aufblasung des l. Ventrikels sinkt der Carotisdruck, steigt und verkleinert sich die Zwerchfellcurve.

Diese kommen in der Athmungscurve als eine Erhebung zum Ausdruck, was hier gleichbedeutend ist mit einem durch die Vergrösserung der Lunge bedingten Hinabrücken des Zwerchfells.

Die gleichzeitige Verkleinerung der Athmungsexcursionen ist der Ausdruck für die verminderte Dehnbarkeit der Lunge, d. i. die Lungenstarrheit.

Fig. 4 demonstrirt die Vorgänge während der Aufblasung des linken Ventrikels. C ist die Curve des Carotisdruckes, R die der Athmungsexcursionen. Bei x wurde die Obturationsblase gefüllt, bei y wieder entleert.

Man sieht, wie mit dem Sinken des Druckes in der Art. carotis in Folge der Obturation des linken Ventrikels die Curve der Athmungsexcursionen sich im Ganzen über ihr ursprüngliches Niveau erhebt und die einzelnen Respirationsschwankungen kleiner werden.

II. Obturation des rechten Ventrikels.

Bei diesen Versuchen führten wir das Obturationsinstrument aus später anzuführenden Gründen nicht bis in den rechten Ventrikel, sondern bloss bis in den Vorhof.

Der Zweck des Versuches bestand ja nur darin zu prüfen, welche Veränderungen auftreten, wenn die Blutfüllung der Lunge behindert wird. Dies musste ja schon geschehen, wenn wir bloss den rechten Vorhof obturirten und auf diese Weise das rechte Herz blutleer machten.

Die Obturationscanüle wurde also durch die Vena jugularis nur so weit vorgeschoben, bis wir annehmen konnten, dass sie sich im rechten Vorhofe befinde.

Beim Aufblasen derselben sahen wir wieder den Carotisdruck sinken, aber das Verhalten der Athmungsexcursionen war von dem früheren vollständig verschieden. Die Respirationscurve senkte sich in toto, und die einzelnen Athmungsschwankungen wurden grösser.

Es erklärt sich leicht der Unterschied in den Vorgängen bei Aufblasung des rechten Vorhofes von denen des linken Ventrikels. In beiden Fällen ist allerdings ein Sinken des Carotisdruckes vorhanden. Bei der Obturation des rechten Vorhofes jedoch aus ganz anderen Gründen, wie bei der Obturation des linken Ventrikels.

Im erten Falle nämlich kann der linke Ventrikel die Arterien nur ungenügend füllen, weil ihm vom rechten Ventrikel und demzufolge auch vom linken Vorhofe nicht genügende Blutmassen zuströmen. Hier kann also das, wenn auch in verminderter Quantität vorhandene Blut aus den Lungen unbehindert in den linken Ventrikel gelangen, nur ist die Menge nicht hinreichend, um die Gefässe in normaler Weise anzufüllen.

Wir haben also hier ein Sinken des Arteriendruckes bei gleichzeitiger hochgradiger Blutleere der Lungen.

Im zweiten Falle hingegen — bei der Obturation des linken Ventrikels — werden die Lungen mit reichlichen Mengen von Blut angefüllt, nur kann dasselbe in den linken Ventrikel wegen des eingeschalteten Hindernisses nicht einströmen und die Arterienfüllung musste dementsprechend sehr gering ausfallen.

In diesem Falle ist also das Sinken des Arteriendruckes mit einer hochgradigen Blutfüllung der Lunge gepaart.

Die Blutleere der Lunge bei Aufblasung des rechten Vorhofes erklärt ohne Weiteres die Erscheinungen, die an der Respirationscurve zum Ausdrucke gelangen.

Die verminderte Füllung der Lunge mit Blut muss unbedingt eine Volumverkleinerung derselben oder, wenn ich mich so ausdrücken darf, einen Collaps derselben zur Folge haben.

Dieser Zustand von Lungencollaps ist das Gegentheil von Lungenschwellung in Folge von Blutfülle.

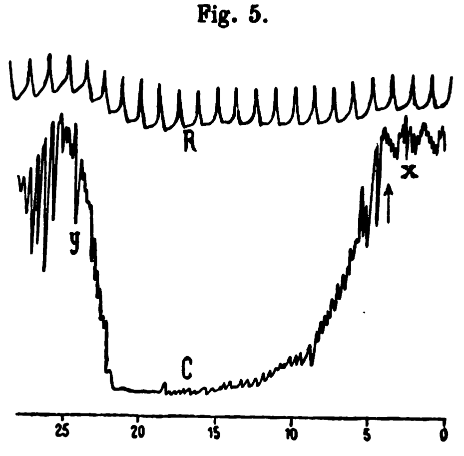
In derselben Weise, wie die durch Blutstauung geschwellte Lunge das Zwerchfell herabdrängt, muss das Diaphragma bei der blutleeren und collabirten Lunge hinaufrücken.

In der That sinkt die Respirationscurve bei der Obturation des rechten Vorhofes unter das Ausgangsniveau.

Die gleichzeitige Vergrösserung der einzelnen Athmungsexcursionen ist ohne Zweifel der Ausdruck der grösseren Dehnbarkeit der Lunge. Denn so wie die Lunge bei Füllung ihrer Capillaren unter höherem Drucke von ihrer Dehnbarkeit einbüsst, so wächst dieselbe, wenn die Lungencapillaren nur mit wenig Blut unter geringerem Drucke gefüllt sind.

Diese eben geschilderten Vorgänge werden durch die Fig. 5 illustrirt.

Fig. 5.



$^3/_5$ der Originalcurve. Von rechts nach links zu lesen. Nach Aufblasung des rechten Vorhofes sinkt der Carotisdruck und es sinkt und vergrössert sich die Zwerchfellscurve.

Man ersieht aus derselben, wie mit dem Sinken des Carotisdruckes C nach Obturation des rechten Vorhofes bei x die Athmungscurve R im Ganzen sinkt und die einzelnen Respirationsschwankungen grösser werden um später nach Entleerung der Blase bei y wieder kleiner und höher zu werden.

Wir haben früher erwähnt, dass wir behufs Erzeugung der Lungenleere bloss den rechten Vorhof und nicht den rechten Ventrikel obturirten.

Der Grund hierfür lag in einem Versuche, bei dem wir die Obturationscanüle in den rechten Ventrikel einführten und hierbei an der Respirationscurve das Bild einer ausgesprochenen Lungenschwellung und Lungenstarrheit ausgeprägt sahen. Es erhob sich nämlich hier, ganz gegen alles Erwarten und im Widerspruche mit anderen Versuchen, die Athmungscurve und die Respirationsschwankungen wurden kleiner.

Wir wussten uns dieses Bild nicht anders zu deuten, als dass die ausgedehnte Blase durch das Hinüberdrängen der Herzscheidewand gegen den linken Ventrikel den Raum des letzteren beengte und auf diese Weise das Abströmen des Lungenblutes behinderte.

Dass diese Deutung eine richtige war, belehrte uns der Umstand, dass die erwartete Erscheinung sofort eintrat, wenn wir die Canüle bis in den Vorhof zurückzogen und erst hier die Aufblasung vornahmen.

Umgekehrt sahen wir, dass, nachdem die Aufblasung des rechten Vorhofes das erwartete Phänomen illustrirt hatte, durch Vorschiebung der Canüle in den rechten Ventrikel und durch die darauf folgende Obturation desselben, ganz dieselben Erscheinungen wie bei Obturation des linken Ventrikels eintreten.

Ich musste dieses Umstandes Erwähnung thun, weil die Obturation des rechten Ventrikels die Reinheit des Versuches beeinträchtigt und Complicationen schafft, die vermieden werden müssen, wenn man sich bloss über die Aenderungen des Volums und der Dehnbarkeit der Lunge in Folge von Blutleere derselben informiren will.

Mit Rücksicht auf die oben geschilderten Erfahrungen wäre es entschieden von methodischem Vortheile, wenn man in der Lage wäre, bei uneröffnetem Torax den linken Vorhof und nicht den linken Ventrikel zu obturiren. Es lässt sich nämlich a priori nicht in Abrede stellen, dass auch die Obturation des linken Ventrikels mit einer gleichzeitigen Raumbeeinträchtigung des rechten Ventrikels verknüpft ist und es wäre möglich, dass bei Obturation des linken Vorhofes die Lungenschwellung und Lungenstarrheit noch in einem höheren Grade sich entwickelt, wie bei Obturation des linken Ventrikels.

Thatsächlich wissen wir aus unseren früheren bei geöffnetem Thorax ausgeführten Versuchen, dass unter allen Eingriffen die Aufblasung des linken Vorhofes den höchsten Grad der Lungenschwellung und Lungenstarrheit hervorrief.

Dieser Versuch liess sich aber leider bei uneröffnetem Thorax aus anatomischen Gründen nicht ausführen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, welche Complication bei Aufblasung des linken Ventrikels durch die gleichzeitige Raumbeengung des rechten Ventrikels geschaffen wird, so lässt sich dieselbe mit Sicherheit dahin beantworten, dass der Füllungszustand der Lungengefässe etwas geringer ausfällt und hiermit auch die Blutstauung in der Lunge etwas geringer wird. Der angestrebte Zweck aber, der in der Hervorrufung einer Blutstauung in den Lungengefässen gipfelt, wird hier trotzdem, wenn auch in etwas vermindertem Grade, als in dem Falle, wo eine consecutive Raumbeengung des rechten Ventrikels gänzlich vermieden werden könnte, erreicht.

Im Ganzen und Grossen lehren also diese Versuche, dass man auf die oben geschilderte Weise bei uneröffnetem Thorax die Thätigkeit der Herzhälften in der Weise beeinflussen kann, dass durch dieselben die Bedingungen für die Entstehung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit einerseits und für die Entstehung der Lungenschlaffheit (Lungencollapses) andererseits geschaffen werden könne.

In diesem Sinne bilden diese Versuche eine Ergänzung meiner früheren, oben citirten Experimente und bieten gleichzeitig die methodische Grundlage für eine Versuchsreihe über den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die spontane Athmung, die ich bereits zum Abschlusse gebracht habe und deren Veröffentlichung im Anschluss erfolgt.

XXIII.

Ueber den Einfluss der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Athmung.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Von

Dr. Michael Grossmann,
Docent an der Wiener Universität.

Ich habe in früheren Versuchen [1]) nachgewiesen, dass die Lunge eines curarisirten Thieres in Folge von Eingriffen, welche zu einer stärkeren Füllung der Capillaren der Lungenalveolen führen, dem Eindringen der Luft einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzen.

Ich war auch in der Lage nachzuweisen, dass der erwähnte Effect nur von der Blutstauung in den Lungengefässen abhängt; wobei es ganz gleichgiltig bleibt, ob die Stauung durch directe mechanische Hindernisse bedingt ist, oder ob sie durch toxische Einflüsse erfolgt, welche das Herz in ähnlicher Weise alteriren, wie die mechanischen Eingriffe (Muscarin).

Die Versuche am curarisirten Thiere lehrten im Allgemeinen, dass bei Widerständen, die durch die Blutstauung entstehen, der Eintritt der Luft in die Lungen, wenn derselbe durch Kräfte bewirkt wird, die ausserhalb des Thierkörpers liegen (Blasebalg) erschwert, ja selbst unmöglich gemacht wird; — sie geben uns aber keine Auskunft darüber, wie sich die Aufnahme von Luft in solchen Lungen gestaltet, wo den geschilderten Hindernissen die physiologischen, von der Athmungsmusculatur gelieferten Kräfte gegenüberstehen.

Es erschien uns also als eine nothwendige Ergänzung unserer Versuche, auch dieses Vorhaben zu prüfen, um die Bedeutung des erwähnten Hindernisses vollständig würdigen zu können.

---

1) Dr. Mich. Grossmann, Das Muscarin-Lungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des acuten allgemeinen Lungenödems. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XII. H. 5 u. 6. Ferner: Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem. Ibid. Bd. XVI. H. 3 u. 4.



Für den Plan einer solchen Untersuchung mussten wir folgende Erwägungen anstellen:

Beim curarisirten Thiere sind die Kräfte, welche Luft in die Lunge eintreiben, in gewissem Sinne, wenn man sich so ausdrücken darf, von dem Willen des Experimentators abhängig. Es steht vollkommen in unserer Macht, dieselbe grösser oder kleiner zu machen und selbstverständlich dieselbe auch gleichmässig zu erhalten. — Anders stehen die Verhältnisse beim spontan athmenden Thiere. Hier unterliegt die Action der Respirationsmuskeln dem Einflusse der nervösen Athmungscentren, die bekanntlich sowohl durch den Wechsel der Blutventilation, als durch Einflüsse, die auf dem Wege der Lungennerven sich geltend machen, in verschiedene Erregung gerathen.

Aus dieser Betrachtung ergiebt sich, dass der methodische Weg, den wir einzuschlagen hatten, sich völlig von dem früheren, bei den Versuchen an curarisirten Thieren verfolgten unterscheiden musste.

Die allgemeine Aufgabe besteht darin, den Effect der Athmungsarbeit sowohl bei normaler, als auch bei vermehrter oder verminderter Blutfüllung der Lungen kennen zu lernen.

Dort, wo die Kräfte gleich sind, weil wir sie gleich machen können, wie bei den Versuchen am curarisirten Thiere, erhalten wir die Aufklärung über diesen Effect durch die Ausdehnung der Lunge, denn diese hält ja gleichen Schritt mit der Menge der in dieselbe eingetriebenen Luft. Werden hier die Widerstände grösser, dann gelangt in die Lunge, bei gleichbleibender eintreibender Kraft, weniger Luft, werden sie hingegen kleiner, dann wird die Luftmenge, die in dieselbe gelangt, grösser. Die Aufblasung wird also im ersteren Falle einen kleineren, im letzteren einen grösseren Nutzeffect erzielen, was sich durch den Versuch mit aller Klarheit demonstriren lässt[1]). Wenn aber beim spontan athmenden Thiere die Widerstände in den Lungen wachsen, so ist zu erwarten, dass mit dem hiermit gegebenen Athmungshindernisse, die gleichzeitig ausgelösten Athmungskräfte nicht gleich bleiben, sondern im Gegentheil wachsen, weil ja anzunehmen ist, dass mit der verminderten Luftaufnahme die regulatorischen Athmungsapparate sofort in höhere Thätigkeit gerathen.

Bis zu welchem Grade eine solche Regulirung im Stande ist, den entstehenden Widerständen gegenüber anzukämpfen, ist von vornherein nicht zu bestimmen. Es bleibt also nur übrig, den Nutzeffect der Arbeit der Athmungsmusculatur bei wechselnden, durch veränderte Blutfüllung entstehenden Widerständen in den Lungen zu untersuchen.

Bei der künstlichen Athmung, wo die Athmungskraft sich gleich bleibt, brauchte man nur die Menge der eingetriebenen Luft, resp. die derselben entsprechende Volumsänderung der Lunge zu messen. Aus

[1]) Vide meine oben citirten Arbeiten.

dieser ergab sich ohne Weiteres einerseits der Nutzeffect einer gleichmässig unterhaltenen Athmungsarbeit und anderseits das Maass für die Grösse der Widerstände.

Bei der spontanen Athmung, wo die Athmungskräfte einem ununterbrochenen Wechsel unterliegen, muss man selbstverständlich mit der Luftmenge zugleich auch die Grösse der jeweiligen Arbeit messen. Erst aus dem gegenseitigen Verhältnisse dieser beiden Factoren kann sich der Nutzeffect der Athmungsanstrengung ergeben und dieser giebt weiter den indirecten Massstab für die Widerstände.

In dem früheren Falle, d. i. bei gleichbleibender Athmungsthätigkeit beim curarisirten Thiere, zeigte der Versuch, dass der Widerstand zum Nutzeffect der Athmungsarbeit im umgekehrten Verhältnisse steht, d. h. bei erhöhtem Widerstand gelangt weniger, bei geringerem Widerstande mehr Luft in die Lunge.

Es wird sich nun bei den Versuchen am spontan athmenden Thiere darum handeln, zu erfahren, ob auch hier bei wechselnden Athmungskräften der Nutzeffect derselben zu einer Zeit geringer wird, wo erwiesenermassen die Widerstände in den Lungen grösser werden und umgekehrt.

Als Maass für die Grösse der Athmungsarbeit benützten wir die intrathoracalen Druckschwankungen, die wir nach der bekannten Methode in der Weise registrirten, dass wir in den Oesophagus ein Glasrohr einführten und dasselbe mit einem Wassermanometer in Verbindung setzten. Nur in einigen Versuchen benützten wir statt des Wassermanometers eine Marey'sche Registrirtrommel.

Der Wassermanometer bietet für die Messung den Vortheil, dass wir hier die Drücke direct in Wasserdruckwerthe ausdrücken können. Aus diesem Grunde werden wir in den folgenden Tabellen nur jene Versuche aufnehmen, bei denen wir die Schwankungen des intrathoracalen Druckes mit dem Wassermanometer registrirt haben.

Die Menge der mit den einzelnen Inspirationen aufgenommenen Luft wurde mittelst des v. Fleischel'schen Spirometers gemessen. Die Trachea des Thieres wurde mit 2 Ventilen in bekannter Weise verbunden, von denen das Inspirationsventil mit dem Spirometer communicirte, während das andere frei nach aussen mündete. Behufs einer graphischen Registrirung der eingeathmeten Luftmengen wurde das Spirometer mit einer entsprechenden Vorrichtung versehen.

Durch diese wurde eine treppenförmige Linie verzeichnet, bei welcher jeder aufsteigende Theil der jeweiligen Inspiration entsprach[1]).

---

[1]) Die Vorrichtung ist übrigens bereits in der Arbeit von Dr. Zerner (Wiener klin. Wochenschrift, 1891) beschrieben worden.



Diese Treppen sind hoch oder niedrig, je nach der Menge der inspirirten Luft; sie fallen selbstverständlich ganz weg, wenn während der Inspirationsanstrengung keine Luft das Spirometer passirt.

Der horizontale Theil der Treppe entspricht der Exspiration, d. i. der Zeit, wo die Luft durch das Exspirationsventil entwich.

Da der Apparat geaicht war, so liessen sich aus der Curve die eingeathmeten Luftmengen genau messen.

Die Aufzeichnung der intrathoracalen Druckschwankungen hatte in unseren Versuchen nicht allein die Bedeutung, dass wir durch die Tiefe der einzelnen Inspirationen ein Maass für die jeweilige Athmungsanstrengung gewannen, es fiel ihr bei den vorliegenden Experimenten überdies noch die Aufgabe zu, eine andere Frage von principieller Bedeutung lösen zu helfen.

Wir haben am curarisirten Thiere nachgewiesen[1]), dass die Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut Lungenstarrheit und Lungenschwellung hervorruft.

Ueber den methodischen Weg, der einzuschlagen war, die Lungenstarrheit und ihre Bedeutung am spontan athmenden Thiere zu studiren, haben wir soeben gesprochen.

Er besteht, wie wir nochmals wiederholen wollen, darin, dass man den Nutzeffect der Athmungsarbeit, d. i. das Verhältniss zwischen den aufgenommenen Luftmengen und der hierzu verwendeten Athmungsanstrengung zu prüfen hatte.

Nun handelte es sich uns aber weiter darum, auch darüber in's Klare zu kommen, ob auch beim spontan athmenden Thiere die Stauung des Blutes in den Lungengefässen zur Lungenschwellung führt, und in welcher Weise dieselbe eventuell in Erscheinung tritt.

Schon vor längerer Zeit hat v. Basch[2]) gezeigt, dass eine Arbeitsdyspnoe beim Menschen mit einem Hinabsteigen des Zwerchfells verbunden ist; v. Basch hat diese Arbeitsdyspnoe als eine cardiale Dyspnoe in Folge von Insufficienz des linken Ventrikels aufgefasst und demgemäss das Hinabrücken des Zwerchfells auf eine durch Blutstauung hervorgerufene Vergrösserung der Lunge — Lungenschwellung — bezogen.

Ausserdem hat Dr. Kauders[3]) in v. Basch's Laboratorium Thierversuche ausgeführt, aus denen hervorging, dass die Insufficienz des linken Ventrikels dyspnoische Athembewegungen unter Herabrücken des Zwerchfells und Ausdehnung des Thorax zur Folge hatte, während die Insufficienz des rechten Herzens zwar dyspnoische Athembewegungen erzeugte,

---

1) l. c.

2) v. Basch, Ueber die Lungenschwellung bei der cardialen Dyspnoe des Menschen. Klin. u. experim. Studien aus dem Laboratorium von Prof. v. Basch. I. Bd.

3) Dr. Kauders, diese Zeitschrift, Bd. XVII., und v. Basch, Klin. u. exper. Studien. I. Bd.

dass aber während derselben das Zwerchfell statt hinab-, hinaufgerückt wurde und der Thorax, statt ausgedehnt zu werden, zusammenfiel.

Durch diese Versuche von Kauders war aber nur der Nachweis geliefert, dass die Insufficienz des linken Herzens ganz anders wirke, als die des rechten und es ergab sich aus denselben nur die Thatsache, dass im ersteren Falle der Thoraxraum erweitert und im zweiten Falle verengt werde.

Die Frage jedoch: ob die erwähnte Erweiterung nur als Folge der gleichzeitigen Anschwellung und somit als Volumsvergrösserung der Lunge aufzufassen sei, oder ob nicht etwa die Raumvergrösserung des Thorax nur auf eine durch die Dyspnoe bedingte stärkere Action des Zwerchfells und der Thoraxmusculatur beruhe, blieb ebenso ungelöst, wie die Frage: ob die Verengerung des Thorax nur als ein Effect der Lungenverkleinerung oder anderer von der Athmungsmusculatur abhängiger Momente zu betrachten sei.

In dieser Frage konnte, so durfte man annehmen, die gleichzeitige Prüfung der Zwerchfellsverschiebungen und des Verhaltens des intrathoracalen Druckes eine bestimmtere Auskunft geben.

Die Verschiebung des Zwerchfells allein belehrt uns nur über die Richtung, welche das Zwerchfell nimmt und über die Grösse des Weges, welchen dasselbe zurücklegt. Rückt beispielsweise im Versuche das Zwerchfell tiefer hinab, so lässt sich von vornherein nicht aussagen, ob dieses Hinabrücken deshalb erfolgt, weil das Zwerchfell sich stärker contrahirt und die Lunge durch diese aspiratorischen Kräfte des Zwerchfells hinabgezogen wird; oder ob das Zwerchfell deshalb tiefer hinabrückt, weil die stärker mit Blut gefüllte Lunge im Thorax einen grösseren Raum einnimmt und den am meisten nachgiebigen Theil desselben, d. i. das Zwerchfell hinabdrängt. Mit anderen Worten: ob dieses Hinabrücken des Zwerchfells auf activem oder passivem Wege erfolgt.

Wenn wir aber gleichzeitig mit der Verschiebung des Zwerchfells auch den intrathoracalen Druck messen, so gewinnen wir einen Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage, ob und inwieweit active oder passive Vorgänge sich bei den erwähnten Erscheinungen betheiligen.

Bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax in Folge der Contraction des Zwerchfells und der Intercostalmusculatur sinkt, aus bekannten Gründen, der intrathoracale Druck und steigt mit dem Nachlasse der inspiratorischen Kräfte, d. i. mit dem Zusammensinken des Thorax und der Erschlaffung des Zwerchfells.

Jede Vergrösserung des Thoraxraumes also, welche durch Muskelkräfte bedingt ist, muss den intrathoracalen Druck herabsetzen und jede Verkleinerung des Thoraxraumes, welche durch den Nachlass der

inspiratorischen Kräfte und die hierauf sich geltend machende Elasticität der Brustwand, sowie event. durch die Action der Exspirationsmuskeln entsteht, muss den intrathoracalen Druck begreiflicher Weise zum Steigen bringen.

Der intrathoracale Druck kann aber auch noch durch andere, als die eben besprochenen Bedingungen ein Sinken und Steigen erfahren.

Wenn wir von pathologischen Bedingungen, wie Neubildungen, Exsudaten etc. absehen, so muss jede durch vermehrte Blutfüllung bedingte Vergrösserung des Herzens oder der Lunge den intrathoracalen Druck erhöhen und umgekehrt die Blutleere dieser Organe durch die consecutive Verkleinerung denselben erniedrigen.

In dem ersteren Falle, d. i. bei erhöhtem intrathoracalem Drucke in Folge von Blutüberfüllung der Brustorgane wird der von der Thoraxwandung und dem Zwerchfell umschlossene Raum grösser; in dem zweiten Falle, d. i. bei erniedrigtem intrathoracalem Drucke in Folge von Blutleere wird derselbe Raum kleiner werden müssen.

Der mittlere intrathoracale Druck, ebenso wie die Raumverhältnisse des Thorax und das Volumen der Lunge sind also unter allen, demnach auch unter normalen Umständen, von zwei Bedingungen abhängig. Einerseits von den in- und exspiratorischen Kräften und andererseits von dem Grade der Blutfüllung der Brustorgane.

Diese beiden Bedingungen stehen mit Bezug auf ihre Wirkung in einem gewissen Antagonismus zu einander.

Die inspiratorischen Kräfte setzen unter Erweiterung des Thorax und Vergrösserung der Lunge den intrathoracalen Druck herab, während die Blutüberfüllung bei gleichzeitiger Thoraxerweiterung und Vergrösserung der Lunge den intrathoracalen Druck erhöht.

Die exspiratorischen Kräfte erhöhen bei gleichzeitiger Verkleinerung des Thoraxraumes und des Lungenvolums den intrathoracalen Druck, während die Blutleere bei gleichzeitiger Verkleinerung des Thoraxraumes und der Lunge den intrathoracalen Druck erniedrigen.

Aus diesen Betrachtungen ergiebt sich nun Folgendes: der Phrenograph belehrt uns über den jeweiligen Stand des Zwerchfells; das Verhalten des intrathoracalen Druckes giebt uns Auskunft über die Bedingungen, welche der, dem jeweiligen Zwerchfellstande entsprechenden Vergrösserung oder Verkleinerung des Thoraxraumes zu Grunde liegen. Mit anderen Worten: es zeigt an, ob die jeweilige Vergrösserung oder Verkleinerung auf activem oder passivem Wege entstanden ist.

Um jenen Herzzustand hervorzurufen, der zur Lungenschwellung und Lungenverkleinerung führt, bedienten wir uns der Methode,

welche ich in meinem kürzlich erschienenen Aufsatze[1]) ausführlich beschrieben habe.

Der Unterschied zwischen den früheren und den nun vorzuführenden Versuchen besteht darin, dass letztere nicht an curarisirten, sondern an spontan athmenden Thieren angestellt wurden.

Wir wollen nun zunächst jenen Theil unserer Versuche besprechen, welcher sich auf die Frage bezieht: ob auch bei der spontanen Athmung, ebenso wie bei der künstlichen Respiration am curarisirten Thiere, die stärkere Blutfüllung der Lungengefässe zur Lungenschwellung führt und in welcher Weise dieselbe in die Erscheinung tritt.

Lungenschwellung nach Obturation des linken Ventrikels.

Der Lösung dieser Frage gelten jene Versuche, welche uns über das gleichzeitige Verhalten des Zwerchfellstandes und des intrathoracalen Druckes nach Aufblasung der im linken Ventrikel sitzenden Obturationsblase aufklären.

Ich will die Besprechung dieses Verhaltens an die Vorführung der umstehenden Figg. 1, 2 und 3 anknüpfen, aus welchen zunächst ersichtlich ist, dass mit dem Sinken des arteriellen Druckes, das in Folge der Obturation des linken Ventrikels auftritt, die den Zwerchfellexcursionen entsprechende Curve ansteigt, und dass mit ihr zugleich der mit dem Oesophagus verbundene Wassermanometer ein Steigen des intrathoracalen Druckes verzeichnet[2]).

Das gleiche Resultat, wie es die Figg. 1, 2 und 3 demonstriren, beobachteten wir in der überwiegenden Mehrzahl unserer Versuche. In einzelnen Ausnahmefällen sahen wir jedoch die Erhebungen nach den angedeuteten beiden Richtungen nur in geringem Grade ausgeprägt, oder endlich bei einem Gleichbleiben oder nur unerheblichen Ansteigen der Zwerchfellexcursionen den intrathoracalen Druck auf gleicher Höhe verharren, ja selbst hinabsinken.

Die Versuche, welche darthun, dass nach Aufblasung des linken Ventrikels mit dem Herabrücken des Zwerchfells der intrathoracale Druck ansteigt, beweisen, wie aus der früheren Betrachtung hervorgeht, in ganz unumstösslicher Weise, dass in diesen Fällen die Ausweitung

1) Dr. Michael Grossmann, Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. Bd. XX. H. 4—6. S. 397.

2) Sämmtliche Figuren (s. S. 414 ff.) sind von rechts nach links zu lesen, und wo nicht ausdrücklich angegeben wird, dass eine Reduction der Originalcurve stattgefunden hat, ist die ursprüngliche Grösse der Figuren beibehalten.

Fig 1.

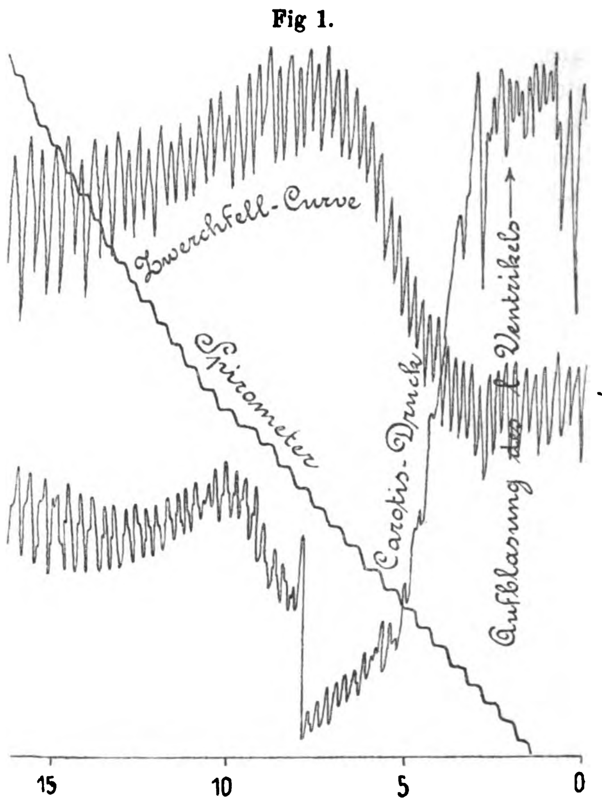


Fig. 1 zeigt, dass nach Aufblasung des linken Ventrikels der Carotisdruck sinkt und die Zwerchfellexcursionen steigen. Das Zwerchfell ist demnach tiefer hinabgerückt.

Fig 2.

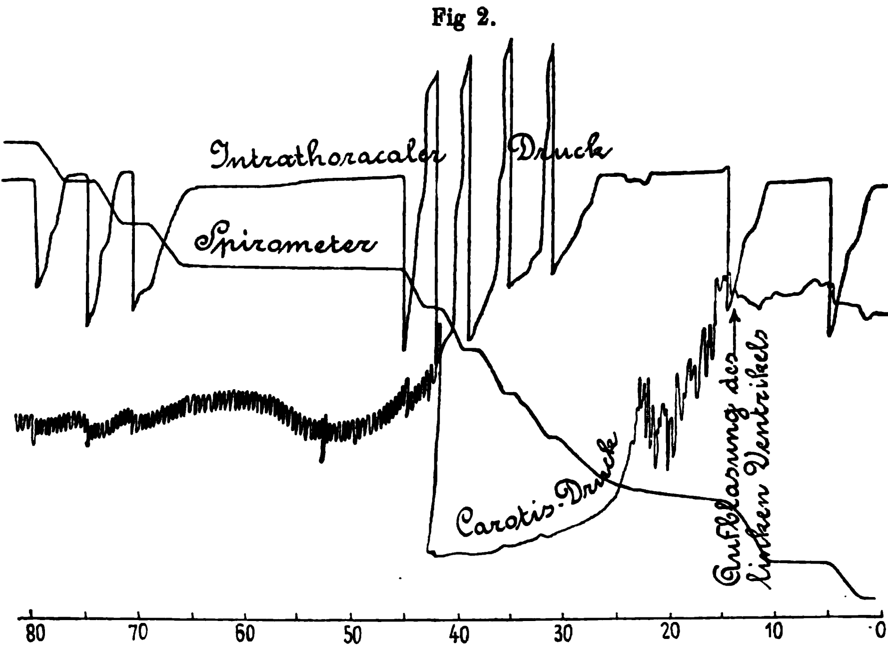


Fig. 2 lehrt, dass nach Aufblasung des linken Ventrikels der Carotisdruck sinkt und der intrathoracale Druck steigt.

des Thoraxraumes nicht allein durch active Contraction des Zwerchfells, sondern auch in Folge von durch Blutüberfüllung entstandene Volumszunahme der Lunge erfolgte. Der intrathoracale Druck hätte ja, wenn es sich hier um eine durch active Zwerchfellaction hervorgerufene Thoraxerweiterung handelte, sinken müssen, keinenfalls wäre ein Steigen desselben möglich gewesen.

Fig. 3.

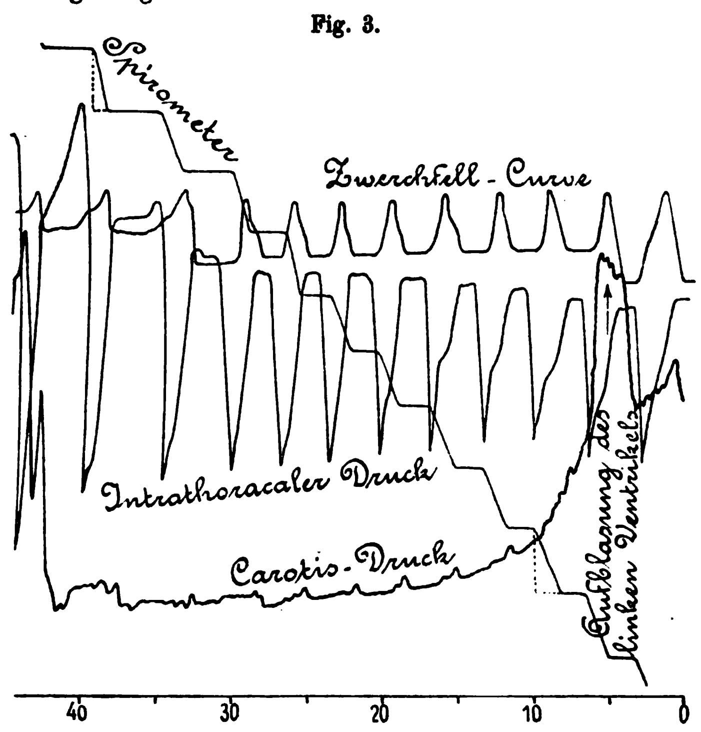


Fig. 3 demonstrirt die beiden in Figg. 1 und 2 gesondert illustrirten Erscheinungen, dass nach Aufblasung des linken Ventrikels der Carotisdruck sinkt, während die Zwerchfellexcursionen und der intrathoracale Druck steigen. Die punktirten Linien an den beiden Stufen der Spirometercurve zeigen, in welcher Weise wir die Dauer der einzelnen Inspiration und die Quantität der mit den einzelnen Einathmungen inspirirten Luft von der Curve abgelesen haben. Die horizontale punktirte Linie brauchten wir nur auf den Zeitindex zu übertragen, um die Inspirationsdauer zu kennen; die senkrechte Linie hingegen hatte nur gemessen und für jeden Millimeter 50 ccm Luft berechnet zu werden — unser Spirometer wurde ja vorher in diesem Sinne genau calibrirt — um die eingeathmete Luftquantität genau festzustellen. Fig. 3 ist auf ½ der Originalgrösse reducirt.

Das eben geschilderte Phänomen, dass beim Herabrücken des Zwerchfells der intrathoracale Druck steigt, hat also als Beweis einer bestehenden Lungenschwellung zu gelten.

Es ist ohne Weiteres klar, dass diese Erscheinung um so ausgeprägter auftreten wird, je günstiger jene Bedingungen sind, welche zu einer Blutstauung in der Lunge — Lungenschwellung — führen.

Diese Bedingungen müssen wir bei unserer Versuchsanordnung dann als günstig ansehen, wenn die im linken Ventrikel sitzende Blase in aus-

gedehntem Zustande bloss die Action des linken Ventrikels, nicht aber auch die des rechten beeinträchtigt.

Es steht nun, wie ich schon in meinem früheren Aufsatze[1]) auseinandergesetzt habe, nicht immer in unserer Gewalt, dieser Forderung stets in gleicher Weise zu entsprechen.

Wenn man die Blase zu wenig auftreibt, so fällt die Stauung im linken Vorhofe und consecutiv in der Lunge nicht gross genug aus, um eine hochgradige Lungenschwellung zu bewirken. Wird die Blase hingegen etwas stärker aufgetrieben, kann es leicht geschehen, dass mit der Verdrängung des Septums auch das Lumen des rechten Ventrikels beeinträchtigt wird.

Da man es im Versuche nicht in seiner Hand hat, den richtigen Füllungsgrad der Obturationsblase immer zu treffen, so ist es begreiflich, dass man mitunter durch unzureichendes Auftreiben der Blase eine zu geringe Lungenschwellung erzeugt oder aber durch zu starkes Auftreiben derselben auch den rechten Ventrikel in seiner Arbeit schädigt und auf diese Weise veranlasst, dass das Blut aus den Lungenvenen wohl nicht abfliessen, dafür aber auch den Lungenarterien weniger zuströmen kann.

Auf diese Weise gesellen sich zu den eigentlich beabsichtigten Bedingungen ganz neue, welche den ersteren antagonistisch entgegenwirken und hiermit die Folgeerscheinungen wesentlich modificiren.

Hierauf beruhen die Abweichungen in unseren Versuchsergebnissen, auf welche wir bereits oben hingewiesen haben und die wir zumeist deshalb hervorheben, damit sie bei einer etwaigen Wiederholung und Prüfung dieser Versuche von anderer Seite die nöthige Beachtung finden.

Aus diesen Abweichungen lässt sich jedoch selbstverständlich durchaus kein Einwand gegen das allgemeine Resultat anderer Versuche ableiten, dass die Obturation des linken Ventrikels beim spontan athmenden Thiere thatsächlich zu einer Thoraxerweiterung führt, welche zweifellos und mindestens zum grossen Theile auf Lungenschwellung beruht.

Diese, durch die Versuchsmethode bedingten Abweichungen enthalten vielmehr weitere Beweise für die Richtigkeit des soeben aufgestellten Satzes.

Die Fälle nämlich, wo nach Obturation des linken Ventrikels die Zwerchfellexcursionen und die intrathoracalen Druckschwankungen sich über das Ausgangsniveau nur in geringem Grade erhoben, haben nur die Bedeutung eines graduellen Unterschiedes und stehen durchaus nicht im Widerspruche mit der aufgestellten These. Ebensowenig ergiebt sich

1) M. Grossmann, Weitere exper. Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung u. Lungenstarrheit. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1892. Bd. XX. H. 4—6. S. 398.



aus jenen Versuchen, in welchen bei herabsteigenden Zwerchfellexcursionen der intrathoracale Druck sich gleichblieb, ein Widerspruch. Wäre nämlich in diesen Fällen die Erweiterung des Thorax nur der Effect einer activen Zwerchfellcontraction, dann müsste der intrathoracale Druck selbstverständlich sinken und könnte unmöglich sich gleich bleiben.

Lungenschwellung nach Muscarin.

Ich habe in früheren Versuchen[1]) nachgewiesen, dass die Lungen eines curarisirten Thieres in Folge der Muscarinintoxication dem Eindringen der Luft einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzen. Ich war ferner in der Lage nachzuweisen, dass dieser Widerstand auf der, durch die Blutstauung im kleinen Kreislaufe sich entwickelnden Lungenschwellung und Lungenstarrheit und zum Theile auch auf dem, durch das Gift hervorgerufenen Krampf der contractilen Elemente der Lunge beruht.

Es konnte wohl schon a priori keinem Zweifel unterliegen, dass bei spontan athmenden Thieren die Lunge in denselben Zustand gerathen muss, wie am curarisirten Thiere, wenn das Muscarin in beiden Fällen die gleichen Kreislaufsveränderungen hervorruft. Thatsächlich überzeugten wir uns schon früher, dass das Muscarim auch bei dem selbständig athmenden Thiere hochgradige Dyspnoë erzeuge und dass die Lunge — wie die Obduction lehrte — alle jene Veränderungen darbot, wie wir sie, unter gleicher Einwirkung, bei dem curarisirten Thiere beobachtet hatten.

Nichtsdestoweniger schien es mir nothwendig direct zu prüfen, ob sich in der Muscarinintoxication auch beim spontan athmenden Thiere die Lungenschwellung und Lungenstarrheit entwickle, und durch welche Erscheinungen dieselbe sich kennzeichne.

Soweit es sich um die Lungenschwellung handelte, war also im Sinne der früheren Betrachtungen zu prüfen, welche Aenderung nach Muscarin der Zwerchfellstand und der intrathoracale Druck erfährt.

Auf Grund der von mir bereits erwiesenen Thatsache, dass das Muscarin, indem es einen Herzkrampf erzeugt, zu einer Stauung des Blutes im linken Vorhofe und consecutiv zu einer Ueberfüllung der Lungengefässe führt, somit in gleichem Sinne wirkt, wie die mechanische Obturation des linken Ventrikels, liess sich von vorneherein erwarten, dass so, wie in den früheren Versuchen, mit dem Eintritt der arteriellen Drucksenkung, die als Anzeichen für die eintretende Blutüberfüllung der Lunge, resp. für den behinderten Abfluss aus derselben zu betrachten ist, das Zwerchfell herabrückt, und zu gleicher Zeit der intrathoracale Druck steigt.

1) l. c.

Fig. 4.

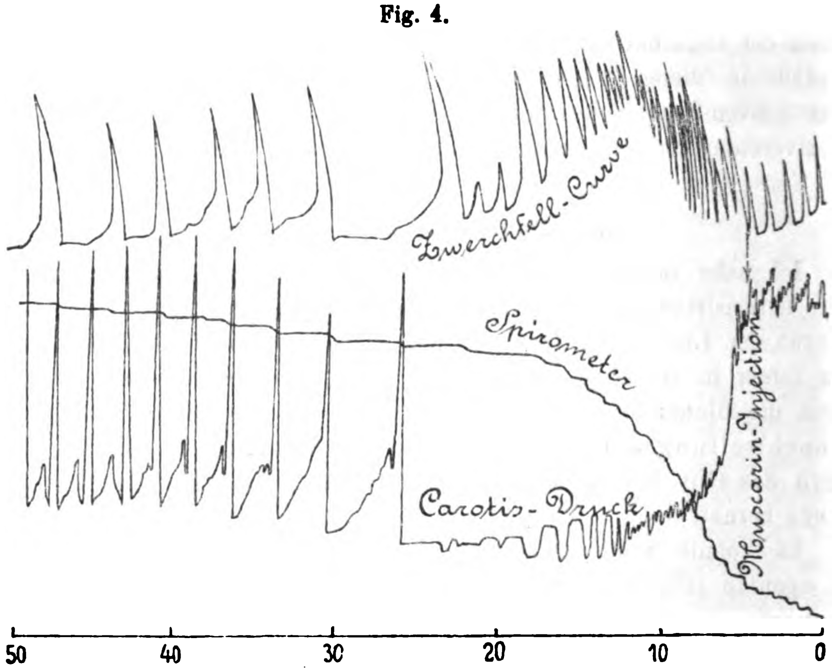


Fig. 4 (4/5 der Originalgrösse) zeigt, dass nach Muscarin-Intoxication der Carotisdruck sinkt und die Zwerchfellscurve steigt.

Fig. 5.

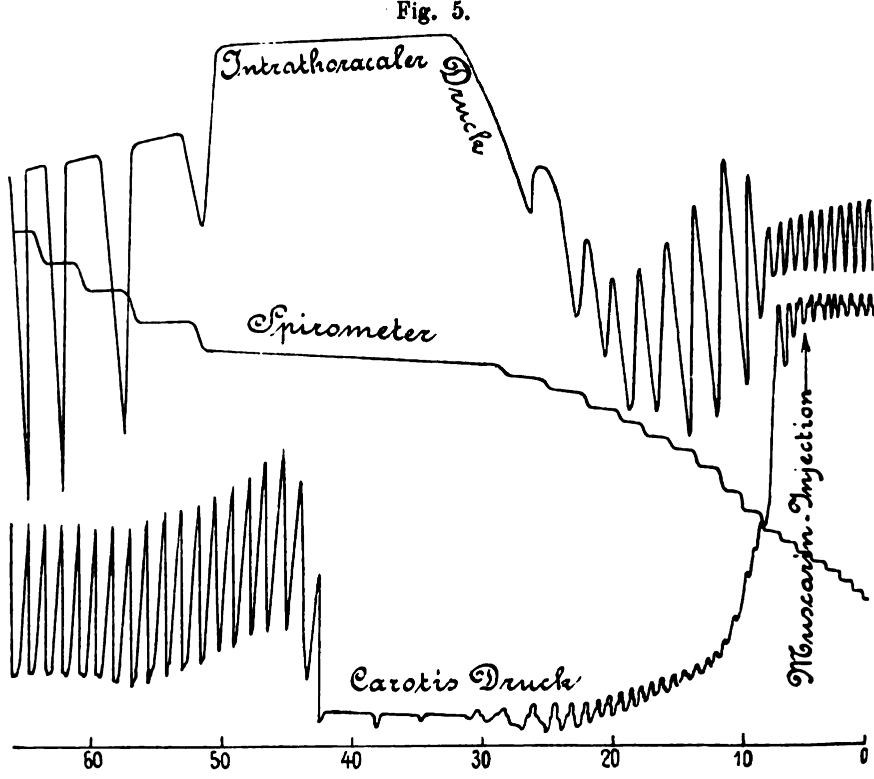


Fig. Nach Muscarin-Intoxication sinkt der Carotisdruck und steigt der intrathoracale Druck. (Diese Figur ist auf 2/3 der Originalgrösse reducirt.)

Figur 4, welche einem Versuche entnommen ist, in dem wir mit dem Carotisdrucke auch die Zwerchfellsexcursionen registriren liessen, zeigt, dass letztere sich mit Eintritt der Muscarinwirkung beträchtlich über das Ausgangsniveau erheben, d. i. dass das Zwerchfell weit über seine Mittellage hinaus herabrückt.

Figur 5, welche von einem Versuche herrührt, in dem wir mit dem Carotisdrucke zugleich den intrathoracalen Druck vom Oesophagus aus mit dem Wassermanometer gemessen haben, lehrt, dass letzterer während der Muscarinintoxication sehr bedeutend ansteigt.

Die Coincidenz dieser soeben geschilderten beiden Erscheinungen lehrt, wie wir schon oben des Ausführlichen auseinandergesetzt haben, in ganz unzweideutiger Weise, dass auch hier die Erweiterung des Thoraxraumes nicht bloss durch die Action des Zwerchfells, sondern auch durch die Volumszunahme der Lunge — Lungenschwellung — bedingt ist.

Obturation des rechten Ventrikels.

Wir haben durch die bisherigen Versuche den Beweis dafür erbracht, dass eine auf mechanischem oder toxischem Wege hervorgerufene Veränderung der Herzthätigkeit, welche eine Blutüberfüllung der Lungengefässe zur Folge hat, den Thoraxraum vergrössere, und dass diese Vergrösserung des Thoraxraumes, wenn auch nur zum Theile, auf einer Volumszunahme der Lunge beruhe.

Um unserer Annahme noch eine weitere Stütze zu geben, haben wir ausser den bereits geschilderten Versuchen noch andere, gewissermassen Controlversuche, ausgeführt.

Wenn es richtig ist, dass die Blutüberfüllung der Lunge den Thorax erweitert, wobei das Zwerchfell unter steigendem intrathoracalem Druck herabrückt; dann muss auch, wenn wir im Versuche die entgegengesetzten Bedingungen einführen, d. i. die Blutfüllung der Lunge vermindern, auch das Entgegengesetzte eintreten. Es muss der Thoraxraum kleiner werden und dieser Verkleinerung entsprechend das Zwerchfell hinaufsteigen, der intrathoracale Druck aber trotzdem nicht steigen, sondern sinken.

Um die Blutfülle der Lunge zu vermindern, haben wir unsere Obturationsblase durch die Vena jugularis externa dextra in den rechten Ventrikel eingeführt und aufgeblasen.

Wenn dies geschieht, dann kann das rechte Herz kein oder nur wenig Blut den Lungen zuführen, während das in den Lungengefässen enthaltene Blut unbehindert in den linken Vorhof abströmen kann.

Wie sich in solchen Fällen der Zwerchfellstand und der intrathoracale Druck verhält, lehrt die umstehende Figur 6.

Man ersieht aus derselben, dass bei sinkendem Carotisdruck die Zwerchfellexcursionen zu einem tieferen Niveau herabsinken, d. i. dass das Zwerchfell höher steigt, während der intrathoracale Druck herabsinkt.

Fig 6.

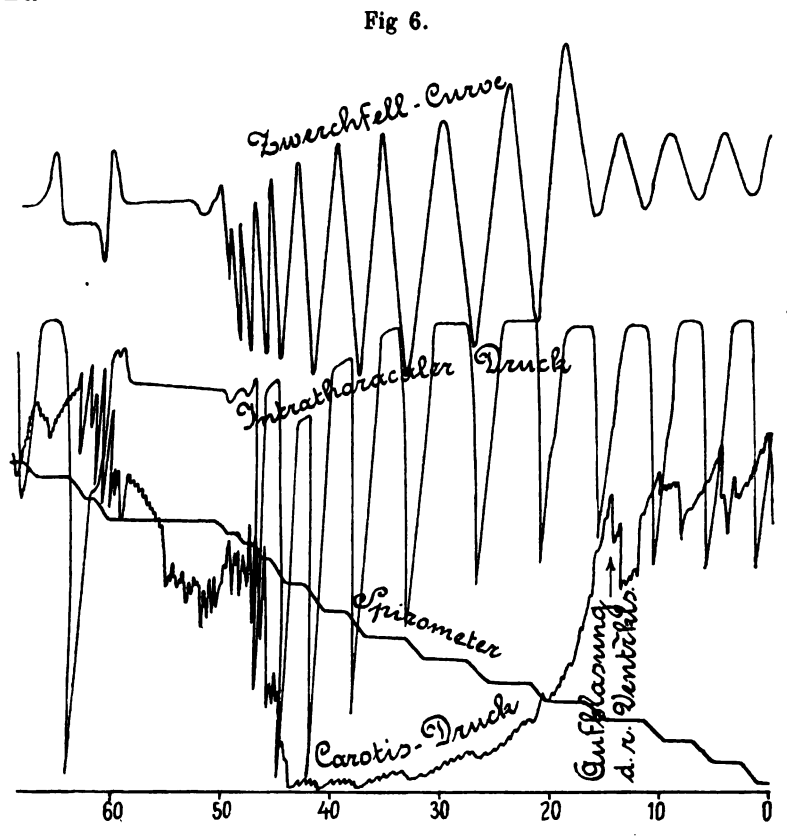


Fig. 6, auf ½ der Originalgrösse reducirt, zeigt, dass nach Aufblasung des rechten Ventrikels die Zwerchfellexcursionen und der intrathoracale Druck absinken.

Die Erscheinungen, die hier auftreten, stehen also in diametralem Gegensatze zu jenen, die wir nach Obturation des linken Ventrikels und nach Muscarinintoxication beobachtet haben.

Hiermit ist auf dem Wege des Controlversuches der weitere Beweis geliefert, dass in der That die Blutüberfüllung der Lunge eine passive Erweiterung des Thorax bewirkt.

Selbstverständlich geht aus diesen Versuchen auch hervor, dass die Verminderung der Blutfüllung der Lunge zu einer passiven Verkleinerung des Thoraxraumes führt[1]).

---

1) Prof v. Basch hat auf dem Wiesbadener Congress im Jahre 1889 in einem Vortrage „Ueber die cardiale Dyspnoe“ auf Grund der vorliegenden, damals noch nicht publicirten Versuche unter anderem den Satz, gewissermassen als „vorläufige

Die Mängel der Obturationsmethode, die wir schon früher bei den Versuchen, in denen der linke Ventrikel aufgeblasen wurde, hervorgehoben haben, machen sich auch hier und zwar in folgender Weise geltend.

So wie es dort bei Aufblasung des linken Ventrikels nicht immer zu vermeiden war, dass auch das Lumen des rechten Ventrikels beeinträchtigt wird, so war es auch hier nicht immer möglich zu vermeiden, dass bei Aufblasung des rechten Ventrikels nicht auch der linke Ventrikel in seinem Lumen geschädigt werde.

Wird nun bei der Obturation des rechten Ventrikels auch der linke in Mitleidenschaft gezogen, dann wird wohl, nach wie vor, den Lungen weniger Blut zuströmen, das Abströmen des Blutes aus den Lungengefässen gegen den linken Vorhof wird aber einem Hindernisse begegnen, welches seinerseits den Anlass zu einer Lungenschwellung abgiebt.

Der Grad dieser Lungenschwellung wird selbstverständlich von dem jeweiligen Füllungszustande der Lungengefässe abhängen.

So wird es verständlich, dass wir Versuche zu verzeichnen hatten, bei welchen nach Obturation des rechten Ventrikels die Zwerchfellsexcursionen auf ihrem ursprünglichen Niveau verblieben, ja selbst anstiegen, während der intrathoracale Druck statt zu sinken sich gleich blieb, oder um ein Geringes sich erhob.

Diese Complicationen können übrigens hier leicht vermieden werden, wenn man die Obturationsblase nicht in den rechten Ventrikel selbst, sondern blos in den rechten Vorhof einführt. Der angestrebte Zweck, den Blutzufluss zu den Lungen zu vermindern, wird ja auch dann erreicht, wenn man blos den rechten Vorhof obturirt.

Ueber den Nutzeffect der Athmungsarbeit bei wechselnder Blutfüllung der Lunge.

A. Nutzeffect der Athmung bei Obturation des linken Ventrikels.

Wir haben bisher die Frage erörtert: ob und in welcher Weise beim spontan athmenden Thiere die wechselnde Blutfüllung der Lunge zur Vergrösserung oder Verkleinerung des Thoraxraumes beiträgt. Wir wollen nun an die Lösung der Frage herantreten: ob bei

Mittheilung" ausgesprochen, dass jede Blutfüllung der Lungengefässe die Lungen vergrössere, und umgekehrt jede Blutverminderung das Lungenvolumen verkleinere. Dieser Mittheilung stellt Herr François-Franck in Paris zwar keine auf experimenteller Basis ruhende Gegenargumente, sondern nur ein sehr bequemes, aber kaum beweisendes „je ne crois pas" entgegen. Da meine Versuche, welche Prof. v. Basch bei seiner Mittheilung vor Augen hatte, nun vollständig vorliegen, so ist Herr François-Franck in der Lage zu prüfen, ob und inwieweit seine Skepsis begründet war.

wechselnder Blutfüllung der Lunge sich die Widerstände gegen den Eintritt von Luft in dieselbe in irgend einer Weise ändern.

Diese etwaigen Aenderungen lassen sich, wie wir einleitend auseinandergesetzt haben, beim spontan athmenden Thiere, wo die Athmungsanstrengung, je nach dem Blutgehalte der Lunge einem fortwährenden Wechsel unterworfen ist, nur in der Weise beurtheilen, dass man das Verhältniss zwischen der jeweiligen Athemanstrengung und der durch diese erzielte Luftaufnahme prüft.

Dieses Verhältniss bedeutet ja, wie schon früher dargelegt wurde, den eigentlichen Nutzeffect der Athmungsarbeit.

Als Maass für die Athmungsanstrengung galt uns die jeweilige Senkung des intrathoracalen Druckes während der Inspiration; die Mengen der mit jeder Einathmung aufgenommenen Luft konnten wir aus der durch das Spirometer verzeichneten Treppe ablesen, bezw. messen.

Das Ergebniss der diesbezüglichen Versuche haben wir im Interesse der leichteren Uebersicht in Tabellen geordnet und wir wollen zunächst auseinandersetzen, in welcher Weise die in den Tabellen enthaltenen Werthe gewonnen wurden.

Wir haben immer die in fünf Inspirationen aufgenommene Luftmenge sowohl vor, als auch während des jeweiligen Eingriffes gemessen.

Aus dieser Messung berechneten wir die je einer Inspiration und Secunde entsprechende mittlere Luftmenge.

Die in den Tabellen angegebene Zeitdauer für je 5 Athmungen bezieht sich blos auf jene Zeit, die durch die 5 Inspirationen in Anspruch genommen wurde. Dieselbe haben wir in der Weise gemessen, dass wir von der Zeit, welche die fünf Ein- und Ausathmungen in Anspruch nahmen, den, den Exspirationen entsprechenden Zeitabschnitt, welcher in der spirometrischen Curve horizontal verzeichnet ist, in Abzug brachten.

Die in den Tabellen angegebenen Werthe für den mittleren Athmungsdruck sind in der Weise berechnet, dass wir aus den fünf Maxima der vom Wassermanometer registrirten inspiratorischen Drucksenkungen das Mittel zogen.

Wenn wir an der Hand der Tabelle I. die auf eine Inspiration oder die auf eine Secunde entfallende mittlere Luftmenge während der Athmung des Thieres unter normalen Kreislaufsverhältnissen mit denjenigen vergleichen, welche das Versuchsthier zur Zeit der Aufblasung des linken Ventrikels, d. i. bei Blutüberfüllung der Lunge aufnahm, so sieht man, dass wohl in der Mehrzahl der Fälle, sowohl die auf eine Athmung, als auch die auf eine Secunde entfallende Luftmenge während des Eingriffs grösser ist, als vorher. — Nur in einigen Versuchen erleidet diese Regel eine Ausnahme.

So sehen wir im 1. Versuche, sowohl der Zeit als auch der Athmungseinheit entsprechende Luftmengen während des Eingriffs kleiner werden.

Im 2., 9. und 12. Versuche hatte das Thier während des Eingriffs in einer Inspiration wohl mehr Luft eingeathmet, in Folge des Umstandes aber, dass während des Eingriffes die Athmungen langsamer erfolgten, fällt die auf die Zeiteinheit berechnete Luftmenge geringer aus.

Würde man nach der Vermehrung oder Verminderung der während des Eingriffes aufgenommenen Luftmenge die Athmungsarbeit beurtheilen, so müsste man zur Ansicht gelangen, dass die Obturation des linken Ventrikels dieselbe bald begünstigt, bald beeinträchtigt.

Diese Schlussfolgerung wäre aber deshalb eine verfrühte, weil man aus der eingeathmeten Luftmenge für sich allein den eigentlichen Nutzeffect der Athmungsarbeit zu beurtheilen nicht im Stande ist.

Entscheidend für diese Beurtheilung ist unter allen Umständen die Kenntniss der jeweiligen Athmungsanstrengung.

Die vermehrte Luftaufnahme würde nur dann für einen vermehrten Nutzeffect der Athmungsarbeit sprechen, wenn die Athmungsanstrengung verhältnissmässig weniger zunehmen würde, als die respirirte Luftmenge; er würde selbstverständlich sich noch grösser stellen, wenn die Athemanstrengung sich gleich bliebe oder gar kleiner würde.

Erfolgt aber die Vermehrung der Luftaufnahme durch eine viel grössere Athemanstrengung, dann ist es ja klar, dass der Nutzeffect sich verschlechtert haben muss.

Im Einklange mit dieser Betrachtung ist es wohl selbstverständlich, dass auch die verminderte Luftaufnahme an und für sich nicht als Zeichen eines verminderten Nutzeffectes gelten kann. Dies wäre nur dann der Fall, wenn die Athemanstrengung sich gleich bliebe, oder gar sich erhöhte. Wenn aber die Athemanstrengung in demselben Verhältnisse sich verringert, wie die Luftaufnahme, dann ist auch der Nutzeffect ein gleicher geblieben; — er muss sogar grösser werden, wenn die Athemanstrengung verhältnissmässig mehr abnimmt, als die Luftaufnahme.

Wenn wir nun nach diesen Erwägungen in der Tabelle die Athmungsdrücke, — die ja als Maass für die Athemanstrengung zu gelten haben, — betrachten, so sehen wir, dass dieselben während des Eingriffes ausnahmslos weit höher sind, als vor demselben.

Aus der Betrachtung dieser Zahlen ergiebt sich schon ohne Weiteres: dass nach der Obturation des linken Ventrikels die Athemanstrengung verhältnissmässig mehr wächst, als die Luftaufnahme, dass sich also der Nutzeffect der Athmungsarbeit verschlechtert hat.

Der Grad dieser Verschlechterung lässt sich aus den in der Tabelle notirten Werthen genau berechnen und in Zahlen ausdrücken.

Wenn man beispielsweise den Nutzeffect der Athmungsarbeit des 1. Versuches vor und während des Eingriffes berechnet, so muss man die in der Zeiteinheit aufgenommene Luftmenge von 240 ccm durch den entsprechenden Athmungsdruck (Athemanstrengung) d. i. 166,4 Mm HO dividiren. Dieses Verhältniss, das den Nutzeffect angiebt, beträgt also in diesem Falle u. z. vor dem Eingriffe $\frac{240}{166,4} = 1,4$.

Während des Eingriffes ist dieses Verhältniss $\frac{220}{258,4} = 0,8$ und ist also im Vergleiche zu dem Ausgangsverhältniss um 0,6 verringert.

Wir haben dieser Berechnung nicht die in einer Inspiration, sondern die in der Zeiteinheit eingeathmete Luftmenge zu Grunde gelegt, weil man doch eine Arbeit nur nach der in der Zeiteinheit gebotenen Leistung messen und mit einer anderen vergleichen kann.

Um einen leichteren Ueberblick über die erhaltenen Resultate und insbesondere über den Unterschied des Nutzeffectes vor und während des Eingriffes dem Leser zu bieten, haben wir eine Reduction unserer Zahlen in folgender Weise vorgenommen: Statt der Zahlen in dem 1. Versuche 240 und 220 kann man $\frac{240}{240}$ und $\frac{220}{240}$ d. i. 1 und 0,9 setzen. In gleicher Weise kann man statt 166,4 und der correspondirenden Werthe während des Eingriffes 258,4, $\frac{166,4}{166,4}$ und $\frac{258,4}{166,4}$, und demnach 1 und 1,5 setzen.

Auf diese Weise erhalten wir überall vor dem Eingriffe als Nutzeffect 1 : 1 = 1, d. h. die Norm ist hier durch die Einheit ausgedrückt, mit welcher wir dann die, durch den Versuch sich ergebenden Werthe vergleichen können.

Durch die Division jener reducirten Zahlen, die dem Eingriffe entsprechen, erhalten wir den Nutzeffect der Athmung während des jeweiligen Versuches im Vergleiche zur Norm, d. i. zur Einheit.

(Tabelle I. s. nebenstehend S. 425.)

Aus den Zahlen dieser Tabelle ergiebt sich, dass der Nutzeffect der Athmungsarbeit nach der Obturation des linken Ventrikels in allen Versuchen sich wesentlich verringert hat.

Tabelle I.

Versuche mit Obturation des linken Ventrikels.

Versuch.		Während 5 Athmungen eingeathmete Luftmenge.	Mittlere Luftmenge einer Inspiration entsprechend.	Mittlere, während einer Secunde geathmete Luftmenge.	Dauer der 5 Inspirationen.	Mittlerer Athmungsdruck.	Reducirtes Athmungs-Volumen.	Reducirter Athmungsdruck.	Athmungs-Quotient.	Nn. Vagi.
		In Cubikcentimeter.			In Secund.	In mm Wasser.				
I.	v	1680	336	240	7,0	166,4	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	1540	308	220	7,0	258,4	0,9	1,5	0,6	
II.	v	700	140	700	1,0	48,0	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	1000	200	555	1,8	114,0	0,7	2,3	0,3	
III.	v	350	70	388	0,9	21,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	800	160	400	2,0	272,5	0,9	13,0	0,07	
IV.	v	200	40	166	1,2	33,7	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	800	160	400	2,0	120,0	2,4	3,3	0,7	
V.	v	390	78	260	1,5	52,5	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	720	144	360	2,0	139,5	1,3	2,6	0,5	
VI.	v	270	54	180	1,5	22,5	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1080	216	360	3,0	243,0	2,0	10,0	0,2	
VII.	v	270	54	135	2,0	37,5	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	900	180	360	2,5	322,5	2,6	8,0	0,3	
VIII.	v	360	72	103	3,5	52,5	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	720	144	205	3,5	230,0	2,0	4,3	0,4	
IX.	v	1480	296	82	18	36,4	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1880	376	67	28	110,4	0,8	3,0	0,26	
X.	v	1400	280	93,5	15	53,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	2050	410	170,0	12	146,0	1,7	2,7	0,6	
XI.	v	1800	360	163	11	71,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	2100	420	175	12	150,0	1,0	2,1	0,5	
XII.	v	1040	208	260	4	34,8	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1240	248	248	5	145,6	0,9	4,0	0,2	

v = vor } der Obturation des linken Ventrikels.
w = während }

B. Nutzeffect der Athmung bei Muscarin-Intoxication.

In gleicher Weise, wie bei der Obturation des linken Ventrikels war zu untersuchen, ob und wie sich der Nutzeffect der Athmungsarbeit bei der Muscarinintoxication gestaltet.

Da das Muscarin ebenso zu einer Blutüberfüllung der Lunge führt und ebenso eine passive Erweiterung des Thorax zur Folge hat, wie die Obturation des linken Ventrikels, so liess sich ja von vornherein erwarten,

dass auch während der Muscarinwirkung jene Bedingungen sich entwickeln, welche zu einer Verminderung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit führen.

Die Versuchsanordnung war auch hier insofern die gleiche, wie früher, als wir die Luftaufnahme spinometrisch bestimmten und graphisch registrirten; die intrathoracalen Druckschwankungen von dem Oesophagus aus verzeichneten.

Die aus den diesbezüglichen Messungen sich ergebenden Resultate sind in der beifolgenden Tabelle II. wiedergegeben und nach den eben angeführten Erläuterungen ohne Weiteres verständlich.

Tabelle II.

Versuche mit Muscarin-Intoxication und Entgiftung durch Atropin.

Versuch.		Während 5 Athmungen eingeathmete Luftmenge.	Mittlere Luftmenge einer Inspiration entsprechend.	Mittlere, während einer Secunde geathmete Luftmenge.	Dauer der 5 Inspirationen.	Mittlerer Athmungsdruck.	Reducirtes Athmungsvolumen.	Reducirter Athmungsdruck.	Athmungsquotient.
		In Cubikcentimeter.			In Secund.	In mm Wasser.			
I	v	850	170	70	12	22	1,0	1,0	1,0
	w	1250	250	89	14	73	1,2	3,3	0,3
II	v	850	170	70	12	22	1,0	1,0	1,0
	w	1000	200	70	14	54	1,0	2,4	0,4
	Atr	1850	370	108	17	52	a 1,5	2,4	0,6
							b 1,5	0,9	1,6
III	v	700	140	70	10	67,5	1,0	1,0	1,0
	w	750	150	93,7	8	1012,5	1,3	15,0	0,08
	Atr	900	180	64,2	14	138,0	a 0,9	2,0	0,4
							b 0,6	0,1	6,0
IV	v	300	60	300	1,0	82,5	1,0	1,0	1,0
	w	1050	210	276	3,8	273,0	0,9	3,0	0,3
	Atr	250	50	250	1,0	75,0	a 0,8	0,9	0,9
							b 0,9	0,2	4,5

v = vor, w = während } der Muscarin-Intoxication.
Atr = nach Atropin-Entgiftung u. zw.:
a = im Vergleich zur Norm.
b = im Vergleich zum Muscarin.

Nur insoweit bedürfen die Zahlen dieser Tabelle einer weiteren Erläuterung, als in den betreffenden Versuchen nicht blos der Effect der Muscarinwirkung, sondern auch die Folgen der Entgiftung durch Atropin geprüft wurden.

Wie aus den vorliegenden Zahlen ersichtlich ist, haben wir den Effect des Atropins sowohl mit der Norm, als auch mit der Muscarinwirkung verglichen.

Aus der Tabelle ergiebt sich zunächst, dass durch die Muscarin-intoxication der Nutzeffect der Athmungsarbeit gegen die Norm bedeutend verringert wird.

Nach der Entgiftung durch Atropin wird dieser Nutzeffect, mit dem Muscarinstadium verglichen, sehr bedeutend erhöht. Er steigt, wie die Tabelle lehrt, selbst um das Vier- bis Sechsfache.

Vergleicht man aber dieses Stadium, in welchem das Herz unter der summirten Einwirkung zweier, wenn auch antagonistischer Gifte steht, so sieht man, dass der Athmungsnutzeffect, wenn er auch gegen das Muscarinstadium sich wesentlich gebessert, doch gegen die Norm noch immer einen Ausfall erfahren hat.

Der Nutzeffect der Athmung während der Muscarinintoxication wird übrigens schon durch die obigen Figg. 4 und 5 in übersichtlicher Weise veranschaulicht. Trotz der Athemanstrengungen, welche wir aus der Curve des intrathoracalen Druckes und aus jener der Zwerchfellbewegungen dieser beiden Figuren klar erschliessen können, bleibt die spirometrische Curve nahezu unverändert in der Horizontale. In die Lungen wird also fast gar keine Luft eingeathmet; der Nutzeffect der grossen Athemanstrengung während der Giftwirkung ist demnach fast Null.

Fig. 7.

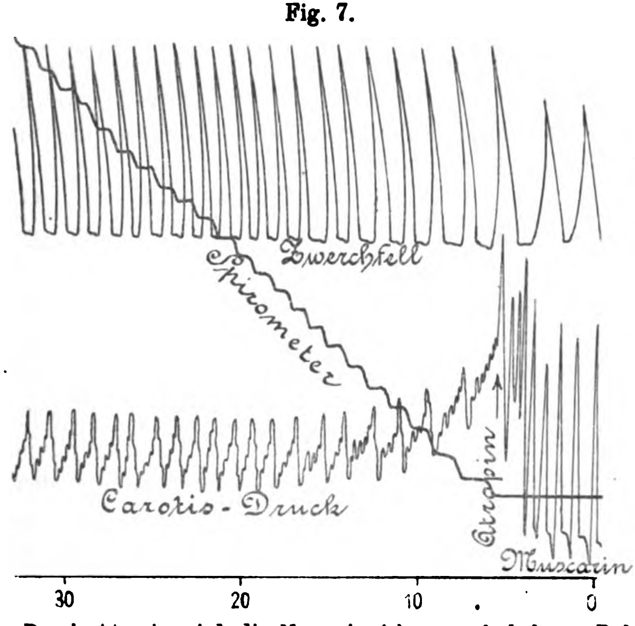


Fig. 7. Durch Atropin wird die Muscarinwirkung aufgehoben. Puls und Blutdruck kehren zur Norm zurück; die Zwerchfellexcursionen werden grösser, und das Spirometer, welches bei Muscarin eine horizontale Linie schrieb, beginnt wieder wie unter normalen Verhältnissen Treppen zu zeichnen.

In dem Momente, wo wir die Muscarinvergiftung durch das Gegengift — Atropin — aufheben, kehrt, wie dies Fig. 7 (S. 427) zeigt, Puls und Blutdruck zur Norm zurück, die Athembewegungen des Zwerchfells werden grösser und die, während der Muscarinintoxication in der Horizontale verharrende spirometrische Curve beginnt ihre Treppen, entsprechend den eingeathmeten Luftquantitäten, wieder regelmässig zu verzeichnen.

C. Nutzeffect der Athmung während der Obturation des rechten Ventrikels.

Die bisherigen Versuche dienten der Lösung der Frage, in welcher Weise die Blutüberfüllung der Lunge den Nutzeffect der Athmung beeinflusst. Sie ergaben, wie wir gesehen haben, dass die Blutstauung in den Lungengefässen den Nutzeffect der Athmungsarbeit herabsetzt.

Da wir in jenen Versuchen, welche sich mit der Frage beschäftigten, ob die Einwirkung des Thoraxraumes nach Blutüberfüllung auf activem oder passivem Wege erfolgte, den Nachweis der Lungenschwellung nicht allein auf directem Wege, d. i. durch Einführung von Bedingungen, welche Stauungen in den Lungengefässen erzeugten, erbrachten, sondern auch auf indirectem Wege den Gegenbeweis lieferten, dass Blutleere der Lunge thatsächlich die entgegengesetzten Erscheinungen hervorrufe: so schien es angezeigt, auch hier zu prüfen, wie sich denn der Nutzeffect der Athmungsarbeit bei Blutleere der Lunge, im Vergleiche zur Blutfülle, ändere.

Die Ergebnisse dieser Versuche, in denen wir die Obturationsblase in den rechten Ventrikel einführten und die intrathoracalen Druckschwankungen und die Luftaufnahme in gleicher Weise, wie in den beiden unmittelbar vorangehenden Versuchsreihen registrirten, sind in Tabelle III. (s. S. 429) niedergelegt.

Man ersieht aus derselben, dass der Nutzeffect der Athmung nach Obturation des rechten Ventrikels im Allgemeinen zunimmt.

Diese Steigerung des Nutzeffects ist in der Mehrzahl der Fälle darauf zurückzuführen, dass der Mehraufnahme von Luft nur eine verhältnissmässig geringere Zunahme der Athemanstrengung gegenübersteht.

In einer Reihe von Fällen hingegen sehen wir den vergrösserten Nutzeffect dadurch entstehen, dass die Mehreinnahme von Luft unter gleichbleibender, ja sogar unter geringerer Athemanstrengung erfolgte.

In gleicher Weise, wie wir in den Versuchen, bei denen wir den Einfluss der Blutleere auf das Lungen- und Thoraxvolumen prüften, Ausnahmsergebnisse beobachteten, welche wir auf eine durch die Versuchsanordnung bedingte gleichzeitige Schädigung des linken Ventrikels bezogen, so haben wir auch hier Ergebnisse beobachtet, welche von den geschilderten abweichen und die wir in der Tabelle IV. (S. 430) zusammengestellt haben.

Tabelle III.

Versuche mit Obturation des rechten Ventrikels.

Versuch.		Während 5 Athmungen eingeathmete Luftmenge.	Mittlere Luftmenge einer Inspiration entsprechend.	Mittlere, während einer Secunde geathmete Luftmenge.	Dauer der 5 Inspirationen.	Mittlerer Athmungsdruck.	Reducirtes Athmungs-Volumen.	Reducirter Athmungsdruck	Athmungs-Quotient.	Nn. Vagi.
		In Cubikcentimeter.			In Secund.	In mm Wasser.				
I.	v	1600	320	123	13,0	225,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1780	356	197,7	9,0	223,5	1,6	1,0	1,6	
II.	v	1380	276	115	12,0	154,3	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1840	368	230	8,0	126,0	2,0	0,8	2,5	
III.	v	275	55	55	5,0	70	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	525	105	1312	4,0	116,2	2,4	1,6	1,5	
IV.	v	360	72	144	2,5	56	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1600	320	400	4,0	128,8	2,8	2,2	1,3	
V.	v	300	60	100	3,0	21,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	750	150	250	3,0	35,0	2,5	1,7	1,5	
VI.	v	925	185	231,2	4,0	35,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1250	250	416,6	3,0	32,2	1,8	0,9	2,0	
VII.	v	375	75	187,5	2,0	95,6	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	495	99	247,5	2.0	71,2	1,3	0,7	1,8	
VIII.	v	135	27	33,7	4,0	65,8	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	450	90	225,0	2,0	162,4	6,6	2.4	2,7	
IX.	v	330	66	165	2,0	84,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	540	108	270	2,0	106,4	1,6	1,2	1,3	
X.	v	720	144	102,8	7,0	70,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	900	180	450,0	2,0	140,0	4,3	2,0	2,15	
XI.	v	2400	480	184,6	13,0	208,6	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	2640	528	203,0	13,0	203,0	1,09	0,9	1,2	
XII.	v	1590	318	318,0	5,0	407,0	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	3060	612	218,5	14,0	197,4	0,6	0,4	1,5	
XIII.	v	800	160	160	5,0	114,8	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	1000	200	250	4,0	128,8	1,5	1,1	1,3	
XIV.	v	1080	216	220	4,0	126,0	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	1320	264	440	3,0	177,8	2.0	1,4	1,4	

v = vor, w = während } der Obturation des rechten Ventrikels.

Tabelle IV.
Versuche mit Obturation des rechten Ventrikels.

Versuch.		Während 5 Athmungen eingeathmete Luftmenge.	Mittlere Luftmenge einer Inspiration entsprechend.	Mittlere, während einer Secunde geathmete Luftmenge.	Dauer der 5 Inspirationen.	Mittlerer Athmungsdruck.	Reducirtes Athmungs-Volumen.	Reducirter Athmungsdruck.	Athmungs-Quotient.	Nn. Vagi.
		In Cubikcentimeter.			In Secund.	In mm Wasser.				
I.	v	1420	284	217	6,5	316,5	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1770	354	238	7,5	365,5	1,0	1,1	0,9	
II.	v	1600	320	128	13,0	225,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	1220	244	244	5,0	405,0	2,0	1,8	1,1	
III.	v	225	45	112,5	2,0	49,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	575	115	287,5	2,0	362,6	2,5	7,0	0,3	
IV.	v	450	90	90	5,0	102,2	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	725	145	181,2	4,0	250,6	2,0	2,4	0,8	
V.	v	225	45	75	3,0	49,0	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	450	90	180	2,5	126,0	2,4	2,5	0,9	
VI.	v	440	88	88	5,0	56,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	880	176	220	4,0	130,0	6,0	6,0	1,0	
VII.	v	360	72	120	3,0	70,0	1,0	1,0	1,0	erhalten.
	w	570	114	288	2,5	145,6	1,9	2,0	0,9	
VIII.	v	300	60	100	3,0	61,6	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	660	132	220	3,0	158,2	2,2	2,4	0,9	
IX.	v	960	192	213,3	4,5	71,4	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	u	1520	304	434,2	3,5	149,2	2,0	2,0	1,0	
X.	v	1340	268	446,6	3,0	313,6	1,0	1,0	1,0	durchschnitten.
	w	1920	384	384,0	5,0	317,8	0,8	1,0	0,8	

v = vor } der Obturation des rechten Ventrikels.
w = während }

Aus den Werthen dieser Tabelle ersieht man, dass der Nutzeffect der Athmungsarbeit durch die Obturation des rechten Ventrikels sich in einigen Fällen gegen die Norm entweder gar nicht ändert, oder um ein Geringes sogar kleiner wird. — Dieser Ausfall der Vergrösserung des Nutzeffectes, sowie die Verkleinerung desselben gegen die Norm müssen wir darauf beziehen, dass mit der Aufblasung des rechten Ventrikels gleichzeitig auch die Raumverhältnisse des linken beeinträchtigt werden und hiermit Bedingungen entstanden, welche statt zu einer Blutleere zu einer Blutstauung führten.

Von der Richtigkeit dieser Annahme konnten wir uns bei unseren Versuchen dadurch überzeugen, dass wir durch Zurückziehen der Obturationsblase bis in den rechten Vorhof diese complicirenden Bedingungen zu vermeiden im Stande waren.

Aus den bisher geschilderten Versuchen hat sich die Thatsache ergeben, dass unter bestimmten Bedingungen der Nutzeffect der Athmungsarbeit verringert, resp. vergrössert wird.

Die Verminderung des Nutzeffectes kann nur, wie wir einleitend auseinandergesetzt haben, auf einer Vermehrung der Widerstände beruhen, welche der Luftaufnahme in die Lungen entgegenstehen. Die Vergrösserung des Nutzeffectes hingegen kann nur auf eine Verminderung dieser Widerstände bezogen werden.

Da nun in jenen Versuchen, bei welchen wir die Blutfüllung der Lungengefässe vermehrten, der Nutzeffect vermindert und umgekehrt in jenen Versuchen, bei welchen wir die Blutfüllung der Lungen verringerten, der Nutzeffect der Athmungsarbeit erhöht wurde, so folgt hieraus, dass die Blutfülle der Lungengefässe die Athmungswiderstände vergrössert und die Blutleere dieselbe verkleinert.

In welcher Weise die Blutfülle der Lunge eine Erhöhung des Widerstandes hervorruft, kann nach meinen früheren, an curarisirten Thieren angestellten Versuchen nicht zweifelhaft sein.

Die blutüberfüllte Lunge wird, wie unsere früheren und vorliegenden Versuche lehren, nicht allein grösser, sondern sie verliert auch ihre Dehnbarkeit.

Auf diesen Dehnbarkeitsverlust (Lungenstarrheit) haben wir in unseren Versuchen am curarisirten Thiere die verminderten Athmungsexcursionen und die ihr entsprechende verminderte Luftaufnahme bezogen.

In gleicher Weise müssen wir den vermehrten Widerstand, der sich bei der spontanen Athmung in einem verminderten Nutzeffect offenbart, auf die durch Blutüberfüllung herabgesetzte Excursionsfähigkeit der Lunge, d. i. auf Lungenstarrheit beziehen.

Bei der Blutleere der Lungen findet das Umgekehrte von dem statt, was wir soeben besprochen haben. Hier nimmt der Nutzeffect der Athmungsarbeit zu, mit andern Worten, es vermindern sich die Widerstände gegen die Luftaufnahme in die Lungen.

Diese Verminderung der Widerstände kann, wie aus meinen früheren Versuchen am curarisirten Thiere hervorgeht, nur darauf beruhen, dass die Dehnbarkeit der blutleeren Lunge grösser wird und dass mithin ihre Excursionsfähigkeit zunimmt.

Wir müssen hier schliesslich noch jene Veränderungen erörtern, welche die Athmung erfährt, nachdem die Lungen durch Blutüberfüllung in den Zustand der Starrheit oder durch Blutleere in jenen der Erschlaffung versetzt werden.

In dem ersteren Falle werden die Athmungen, wenn wir dieselben nach den intrathoracalen Druckschwankungen beurtheilen, frequenter und tiefer. Es tritt also ein Athmungsmodus ein, den wir als dyspnoischen bezeichnen.

Diese Dyspnoe tritt im Versuche namentlich dann prägnant auf, wenn die Vagi erhalten sind, sie fehlt aber auch in jenen Versuchen nicht, bei denen die Vagi durchschnitten sind, — nur ist in letzterem Falle die Beschleunigung eine entsprechend geringere.

Diese Vergrösserung der Athemanstrengung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass mit der Verminderung des Nutzeffectes der Athemarbeit auch die Blutventilation eine entsprechend mangelhafte bleiben muss.

Diese Mangelhaftigkeit der Blutlüftung bedingt nach den gangbaren Vorstellungen die Entwickelung von Reizen, welche die Athmungscentra in Erregung versetzen und die von denselben innervirte Athmungsmusculatur zu einer stärkeren Action veranlassen.

Wenn man die, den intrathoracalen Druckschwankungen entsprechenden — sowie die durch den Phrenographen verzeichneten Zwerchfellexcursionen betrachtet, so sieht man, dass während der Dyspnoe nur erstere grösser, resp. tiefer werden, dass aber letztere nicht nur nicht wachsen, sondern eher sich verkleinern. (vid. Fig. 2 und 3.)

Diese Verminderung der Zwerchfellexcursionen ist unzweifelhaft der Ausdruck der verminderten Dehnbarkeit der Lunge als Folge der Lungenstarrheit.

Dieses gegenseitige Verhalten der intrathoracalen Druckschwankung und der Zwerchfellexcursionen illustrirt also, wenn auch in anderer Weise, dass die grossen Athemanstrengungen nicht im Stande sind, die Lungen hinreichend auszudehnen.

Diese Erscheinungen bleiben im Grossen und Ganzen dieselben, gleichviel ob man die Ueberfüllung der Lungengefässe auf mechanischem oder toxischem Wege hervorruft. (vid. Figg. 3, 4 und 5.)

Wenn die Lungen durch Obturation des rechten Herzens blutleer gemacht werden, so wird die Athmung im Beginne, wenn die Vagi erhalten sind, frequenter und nach den intrathoracalen Druckschwankungen zu schliessen auch tiefer. Im weiteren Verlaufe des Versuches werden die Athmungen wieder langsamer und zuweilen sogar derart verlangsamt, dass längere Athmungspausen auftreten.

Während aber nach Obturation des linken Ventrikels nur die intrathoracalen Druckschwankungen zunahmen, die entsprechenden Zwerchfellexcursionen kleiner wurden, sehen wir, dass nach Obturation des rechten Ventrikels sowohl der intrathoracale Druck als auch die Zwerchfellexcursionen grösser werden. (vid. Fig. 6.)

Diesen Athmungsmodus könnte man seinem äusseren Anscheine nach als einen dyspnoischen bezeichnen; doch handelt es sich hier keineswegs um eine wahre, sondern nur um eine scheinbare Dyspnoe.

Das Merkmal der eigentlichen Dyspnoe ist das Missverhältniss zwischen der Athemanstrengung und der durch sie erzielten Luftaufnahme d. i. der verminderte Nutzeffect der Athmungsarbeit.

Bei der Aufblasung des rechten Ventrikels steht die Luftaufnahme mit der Athmungsanstrengung nicht nur in entsprechendem Verhältnisse, sondern sie wird sogar, wie aus Tab. 3 ersichtlich ist, günstiger; d. i. der Nutzeffect der Athmungsarbeit ist hier erhöht.

In vollem Einklange mit dem vergrösserten Nutzeffecte steht die Thatsache, dass bei der Aufblasung des rechten Ventrikels mit den intrathoracalen Druckschwankungen gleichzeitig auch die Zwerchfellexcursionen grösser werden. (Fig. 6.)

So wie bei der Aufblasung des linken Ventrikels die Verkleinerung der Zwerchfellexcursionen durch die Starrheit der blutüberfüllten Lunge bedingt ist, so beruhen die vergrösserten Excursionen des Zwerchfells nach Obturation des rechten Ventrikels auf der durch die Blutleere bedingten Lungenschlaffheit.

Ganz anders gestaltet sich der Athmungsmodus nach Obturation des rechten Ventrikels, wenn man die Versuche an Thieren ausführt, denen man vorerst die Vagi durchschnitten hat.

Fig. 8.

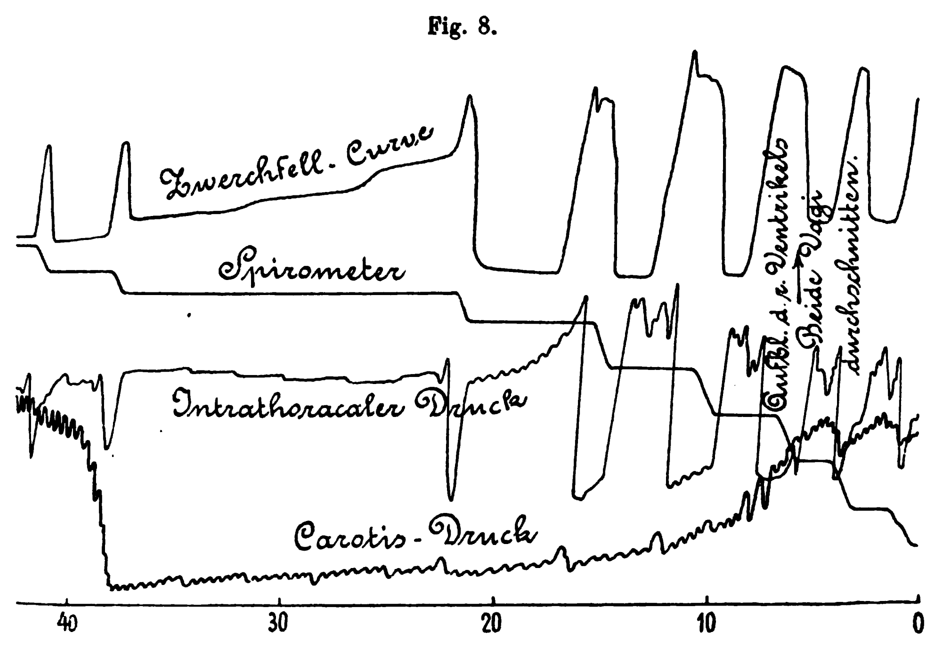


Fig. 8. Aufblasung des rechten Ventrikels nach Durchschneidung beider Vagi.

Man beobachtet hierbei, wie die Figur 8 zeigt, dass nach der Obturation während der ersten zwei drei Athemzüge sowohl die intrathoracale Druckschwankung, als auch die Zwerchfellexcursionen grösser werden. Die Athmungsfrequenz hingegen wird nicht wie bei erhaltenen Vagis beschleunigt. Sie ändert sich Anfangs gar nicht und verlangsamt sich sehr bald in auffallender Weise.

Es treten Athempausen ein, welche zuweilen mehrere Minuten andauern. Wir haben sogar Fälle beobachtet, wo die Thiere in solchen Athmungspausen zu Grunde gingen.

Da diese Athmungspausen, welche unstreitig auf Apnoe beruhten, nach Durchschneidung der Vagi auftreten, so muss man für die Entstehung derselben wohl einen centralen Ursprung annehmen.

Wenn wir bedenken, dass die, während der Obturation des rechten Ventrikels die Lungengefässe durchfliessende Blutmenge bei der, über die Norm gesteigerten Excursionsfähigkeit der Lunge bis zum Ueberschusse ventilirt wird, so ist es begreiflich, dass das unter den gegebenen Umständen ohnehin anämische Athmungscentrum von dem wenigen, aber hochgradig oxydirten Blute keine Reize empfängt und keine motorischen Impulse der Athmungsmuskulatur zuwendet.

Der Zustand, in welchen das Athmungscentrum in Folge von Obturation des rechten Ventrikels, d. i. Blutleere der Lungen geräth, unterscheidet sich also wesentlich von jenem, welcher sich durch Obturation des linken Ventrikels entwickelt.

In letzterem Falle wird das Athmungscentrum durch ein Blut gereizt, welches in den überfüllten Gefässen der starr gewordenen Lunge nur mangelhaft ventilirt wurde, in ersterem Falle fehlen diese Reize.

Da die Obturation des rechten Ventrikels, wie wir eben auseinandergesetzt haben, die Erregbarkeit des Athmungscentrums herabsetzt, so erscheint es von vornherein unwahrscheinlich, dass die Verstärkung und Beschleunigung der Athembewegungen, welche man im Beginne des Versuches insbesondere bei erhaltenen Vagis beobachtet, auf eine Erregung des Respirationscentrums zurückzuführen sei. Wir dürfen die Beschleunigung und Vertiefung der Athmung nach Obturation des rechten Ventrikels bei erhaltenen Vagis eher mit der Annahme erklären, dass die Blutleere der Lungen für die peripheren Endigungen der Vagi einen inspiratorischen Reiz abgiebt.

Wenn wir nun die Ergebnisse unserer Versuche kurz zusammenfassen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Beim spontan athmenden Thiere entwickelt sich ebenso wie beim curarisirten, also künstlich ventilirten Thiere in Folge des gehinderten Blutabflusses aus den Lungen Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

2. Die Lungenschwellung führt beim spontan athmenden Thiere zu einer passiven Vergrösserung des Thoraxraumes.

3. Die Lungenstarrheit äussert sich durch eine verminderte Excursionsfähigkeit des Zwerchfells, durch erhöhte (dyspnoische) Athemanstrengung und durch eine Herabsetzung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit.

4. Die verminderte Blutzufuhr zur Lunge erzeugt beim spontan athmenden Thiere, in gleicher Weise wie beim curarisirten, Lungenverkleinerung und Lungenerschlaffung.

5. Die Lungenverkleinerung führt zur passiven Verkleinerung des Thoraxraumes.

6. Die Lungenerschlaffung vermehrt die Excursionsfähigkeit der Lunge und bewirkt eine Steigerung des Nutzeffectes der Athmungsarbeit.

7. Bei der Blutstauung in der Lunge geräth das Athmungscentrum in den Zustand der Dyspnoe, bei der Blutleere der Lunge in den der Apnoe.

Ich möchte noch zum Schlusse hervorheben, dass sich aus meinen Versuchen der Begriff der Dyspnoe klarer gestaltet und sich demnach schärfer definiren lässt, als dies bisher geschehen ist.

Als dyspnoisches Athmen dürfen wir nur jenes erklären, bei welchem eine erhöhte Athemanstrengung nicht von einer ihr entsprechenden Luftaufnahme begleitet ist.

Aus dieser Definition ergiebt sich von selbst, dass man durch Methoden (stethographische, phrenographische, aëroplethysmographische etc.) welche uns bloss über die Athemanstrengung für sich allein belehren, und ebenso durch Methoden, welche uns nur über die Menge der ein- oder ausgeathmeten Luft Auskunft geben, nie einen vollkommenen Aufschluss erhalten kann, ob im gegebenen Fall eine Dyspnoe besteht oder nicht, diesen Aufschluss erhält man nur bei gleichzeitiger Anwendung beider Methoden.

XXIV.

Ueber die Störungen der Herzmechanik nach Compression der Arteria coronaria sinistra des Herzens.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Dr. K. Bettelheim in Wien.

Das Studium der Aenderungen, welche die Herzthätigkeit in Folge von Verschluss der Kranzarterien erfährt, ist von besonderem klinischen Interesse, weil sich aus den beim Thierexperimente beobachteten Thatsachen Vorstellungen darüber ableiten lassen, wie sich nach embolischem Verschlusse der Arteria coronaria oder nach einem Gefässkrampfe in deren Gebiete (Ischaemia cordis) die Herzthätigkeit ändert, und weil man zu einem Verständnisse der Symptome gelangt, von welchen ein solcher pathologischer Vorgang begleitet ist.

Aus diesem Grunde ist die Wirkungsweise des Coronararterienverschluss bereits von einer Reihe von Autoren, in neuerer Zeit von Samuelson (Zeitschrift f. klin. Medic. 1881, woselbst auch die frühere Literatur des Gegenstandes angegeben ist), von Jul. Cohnheim und A. v. Schulthess-Rechberg (Virch. Arch. 85, 1881) und von Lukjanow (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, 1882) experimentell studirt worden.

Ganz übereinstimmend wird als Resultat der Klemmung des Stammes (und auch eines Astes) der Coronararterie Abschwächung des Herzens angegeben. Diese Abschwächung soll (nach nicht durch das Kymographion fixirten Beobachtungen von Samuelson am Kaninchen) den rechten Ventrikel in geringerem Grade als den (auch schliesslich früher zu oscillirenden Bewegungen gelangenden und stille stehenden) linken betreffen.

Ziemlich übereinstimmend wird ferner Frequenzabnahme und Irregularität der Herzcontractionen, zuweilen erst einige Zeit, d. i. 30—40″ nach der Verlegung eines der grossen Coronaräste und einige Male links

etwas früher als rechts eintretend angegeben. Im Einzelnen ergeben sich Differenzen in den Angaben. So sah v. Bezold, der an anderweitigen Operationen unterworfen gewesenen Thieren (Kaninchen) einzelne Aeste der Coronaria sinistra oder die Coronaria dextra nur ganz kurze Zeitmomente hindurch geklemmt hatte, eine Verminderung der Herzfrequenz in 22 Versuchen nur 6 mal, 3 mal Vermehrung eintreten. Zunahme der Herzfrequenz sah Panum (nach Injection einer warmen Injectionsmasse in die Coronarterien). Nach Lukjanow können Beschleunigungen und Verlangsamung wechseln.

Was das Verhalten der Herzkammern und Vorkammern betrifft, so wird als Resultat der Coronararterienklemmung Stauung und Ueberfüllung des linken Vorhofes (Samuelson) und zwar „in einer bestimmten Phase“ oder nach „zeitweiliger Hemmung der Respiration“ (Lukjanow), Ausdehnung beider Ventrikel, nicht aber der Vorhöfe, oder nur vorübergehend des linken Vorhofes (Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg), Aufhebung der normalen harmonischen Verbindung, welche alle Herzabtheilungen zu einem Ganzen vereinigt (Lukjanow), beschrieben.

Was das Verhalten des Blutdruckes betrifft, so wird anfänglich Steigerung und dann Abnahme, (Samuelson), Unveränderlichkeit oder unerhebliches, auf die grösseren diastolischen Pausen zu beziehendes Sinken im Aorten- und Pulmonalarteriengebiete bis zum steilen Abfalle und gleichzeitigen — relativ selten ungleichzeitigen — Stillstand in beiden Ventrikeln (Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg), deutliches und rasches Sinken nur in der Periode der bereits vollkommen unregelmässigen Kammercontractionen (Lukjanow) angegeben. Die Differenzen in den Angaben der Autoren ergeben sich aus den Methoden, mittelst welcher diese Resultate gewonnen wurden, und die unter einander recht verschieden waren. Es wurde theils an Kaninchen, bei denen die einzelnen Aeste der Coronararterie mitten in der Muskulatur des Herzens verlaufen und also nur schwer und unsicher zu fassen sind, theils am Hunde gearbeitet, bei welchem der Stamm der linken Coronaria oder Aeste derselben unterbunden wurden. Die erhaltenen Versuchsergebnisse wurden zum Theile durch die blosse Inspection der einzelnen Herzabschnitte constatirt. So heisst es z. B. bei Samuelson, der linke Vorhof werde „ad maximum“ extendirt, namentlich dann, wenn „bei herabgesetzter Contractionskraft“ des linken Ventrikels der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel „munter“ fortarbeiteten. Die Aenderungen der Herzthätigkeit wurden durch die auf den Nerven des Froschschenkels übergehenden Stromschwankungen gemessen, und nur zum Theil durch das Kymographion registrirt.

Meine Absicht bei meinen Studien über den Effect der Klemmung der Arteria coronaria cordis war demnächst nicht so sehr, den Differenzen in diesen Angaben nachzugehen, als ein klareres Bild über die

Vorgänge zu gewinnen, welche sich innerhalb des Zeitraumes, der mit dem Verschlusse der Arteria coronaria beginnt und mit dem Herztode endigt, in den einzelnen Herzabschnitten abspielen.

Das in Fällen von embolischem Verschlusse einer Coronararterie sich entwickelnde Krankheitsbild muss voraussätzlich dem experimentell durch Zuklemmung derselben entstehenden entsprechen, ebenso ist auch zu erwarten, dass ein durch Entzündung oder Vasoconstriction bewirkter Verschluss ähnlich wirkt.

Um die gewünschte nähere Einsicht in die Aenderungen des Herzorganismus bei Verschluss der Coronaria cordis zu erlangen, — unsere Untersuchungen beziehen sich nur auf Klemmung des Stammes der Coronaria sinistra, nicht auf die einzelnen Stämme — war es nothwendig, sich nicht mit der Messung des Arteriendruckes zu begnügen, sondern ausserdem auch den Druck in beiden Vorhöfen und in der Arteria pulmonalis zu messen.

Ehe über die Versuche selbst berichtet wird, soll über die Versuchsmethotik das Nöthige angeführt werden. Alle Versuche wurden an curarisirten Hunden angestellt. Behufs Freilegung der Coronararterie wurde der Thorax durch Spaltung des Sternums eröffnet, das Herz freigelegt, der Stamm der — ziemlich leicht zugänglichen — Arteria coronaria sinistra knapp unter dem Abgange der Aorta blosgelegt, ein Faden um dieselbe geschlungen und dieser mit dem Ligaturstabe (nach C. Ludwig) in Verbindung gebracht. Vorher war schon eine Carotis präparirt und in dieselbe eine Canule eingefügt worden. In jenen Versuchen, in denen der Druck im linken Vorhofe gleichzeitig mit dem Carotisdrucke registrirt wurde, ist der Intercostalraum zwischen der 5. und 6. oder 6. und 7. Rippe in ausgiebigem Maasse eröffnet worden. Durch das Auseinanderziehen der beiden Rippen gewinnt man ein genügend grosses Operationsfeld, um eine Lungenvene unmittelbar vor ihrem Eintritte in den linken Vorhof präpariren zu können. Durch die Lungenvene hindurch wurde eine mit einem Obturationsstabe versehene Metallcanüle, von der seitlich nahe ihrem vom Herzen abgekehrten Ende ein Seitenrohr abging, bis in den linken Vorhof eingeführt. Dieses Seitenrohr wurde mit einem Sodamanometer verbunden. Zwischen diesem und dem Seitenrohre wurde eine Durchspülvorrichtung eingeschaltet, welche den Zweck hatte, etwa eintretende Gerinnungen beseitigen zu können, ohne dass man nöthig hatte, die Verbindung zwischen Manometer und Vorhofscanüle zu unterbrechen. In gleicher Weise wurde in dem Versuche, in welchem der Druck in der Pulmonalarterie gemessen wurde, die Präparation vorgenommen, nur wurde hier in die Pulmonalarterie eine Glascanule eingefügt. Wir haben, um auch kleinere Druckschwankungen deutlicher sichtbar zu machen, die Arteria pulmonalis ebenfalls mit einem Soda- und nicht, wie bei solchen Experimenten üblich, mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gebracht. Auch zwischen der in der Pulmo-

arterie befestigten Canüle und dem Manometer war eine Durchspülvorrichtung behufs Entfernung eventueller Gerinnungen eingeschaltet.

Der Druck in der Jugularvene wurde nach der im Laboratorium Basch eingeführten Methode — über die an anderer Stelle ausführlich berichtet werden soll — gemessen, und zwar war die Vene gleichfalls mit einem Sodamanometer verbunden. Da wir in allen Versuchen den Carotisdruck gemessen haben, so soll zunächst über die Resultate berichtet werden, die sich auf das Verhalten der Pulsfrequenz und des Arteriendruckes beziehen.

Fig. 1.

Carotis

Im Einklange mit früheren Angaben (s. o.) fand sich in unseren Versuchen ausnahmslos eine bedeutende Verlangsamung der Pulsfrequenz unmittelbar vor dem Herzstillstande. Eine geringe Verlangsamung trat auch schon bald nach dem Verschlusse der Coronalarterie ein. Während in den Versuchen, die mit Herztod endigten, das Stadium der grössten Pulsverlangsamung nur kurze Zeit anhielt, sahen wir in einem Versuche, bei dem nur ein Ast der Coronaria in die Ligaturschlinge gebracht worden war, den Puls einige Zeit, ca. 20″ nach erfolgter Compression, sehr langsam und arhythmisch werden, wie aus Fig. 1 ersichtlich ist. Diese Arhythmie dauerte ca. 20 Min.

Die Frage der Pulsverlangsamung nach dem Coronararterienverschlusse als erledigt verlassend, wollen wir uns der Besprechung des Verhaltens des Blutdruckes nach diesem Eingriffe zuwenden. Wenn wir von jenem steilen Abfallen des Blutdruckes, wie es durch den Herztod bedingt ist, absehen, so ergiebt sich aus unseren Versuchen, dass der Blutdruck im Aortengebiete durch die Compression der linken Coronararterie ausnahmslos eine Senkung erfährt, und zwar sank derselbe um ca. 30—40 mm Hg.

Von dieser dem Herztode vorhergehenden Senkung des arteriellen Druckes darf man annehmen, dass sie aut einer von allen früheren Autoren angenommenen Schwächung der Herzarbeit beruht.

Dass diese Schwächung der Herzarbeit dadurch entsteht, dass der linke Ventrikel geringere Blutmengen in die Arterien befördert, geht aber aus der Thatsache der arteriellen Drucksenkung nicht ohne Weiteres hervor, denn diese Drucksenkung könnte ja in anderer Weise zu Stande kommen. Man könnte sich diesbezüglich 1) vorstellen, dass durch den Verschluss der Arteria coronaria resp. durch die Blutleere der Herzwandung der Nervus depressor, der

sensible Nerv des Herzens, gereizt wird und so auf reflectorischem Wege die Herabsetzung des Blutdruckes erfolgt. Der Druck in der Aorta könnte 2) deshalb sinken, weil die Arbeit des rechten Herzens schwächer geworden ist und in Folge dessen von diesem aus geringere Blutmengen in den linken Vorhof abströmen. In diesem Falle, der durch die bisher vorliegenden Beobachtungen als a priori unmöglich angesehen werden kann, müsste der Versuch darthun, dass das Sinken des Druckes in der Aorta auch von einem Sinken des Druckes im linken Vorhofe und — in Folge der verminderten Arbeit des Herzens — von einem Steigen des Druckes in der Jugularvene begleitet wird. Das Sinken des Druckes in der Aorta könnte 3) auch bei gleichzeitiger Schwächung der Arbeit beider Ventrikel eintreten. Dann müsste im Versuche der Druck in beiden Arteriensystemen sinken und in beiden Vorhöfen (resp. beiden Venensystemen) steigen. Endlich 4) kann das Sinken des arteriellen Druckes darauf beruhen, dass nur die Leistung des linken Ventrikels vermindert ist. In diesem letzteren Falle müsste der Versuch ergeben, dass mit dem Sinken des Druckes in der Aorta nur der Druck im linken Vorhofe steigt.

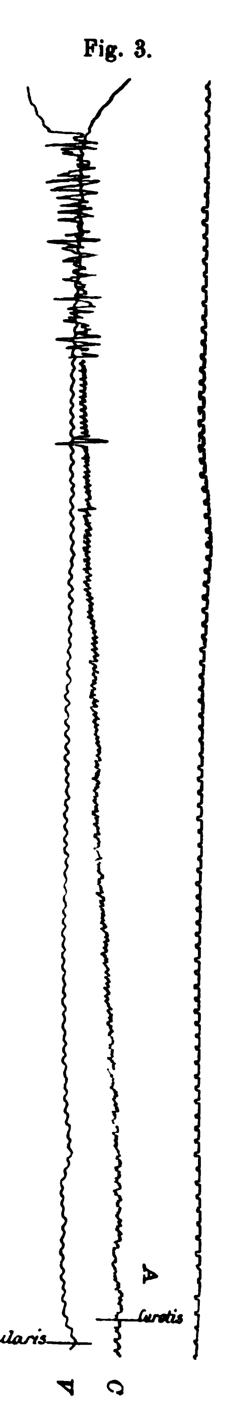
Fig. 2.

Durch beistehende, auf dem Wege der photographischen Reproduction der Originalcurve gewonnene Figur 2 wird das gegenseitige Verhältniss des Druckes in der Aorta und im linken Vorhofe illustrirt und gezeigt, dass der Druck in der Carotis sinkt und im linken Vorhofe steigt.

Mit diesem Versuche ist zunächst Punkt 1 obiger Suppositionen widerlegt, denn es ist damit erwiesen, dass die arterielle Drucksenkung nicht auf einer Gefässerweiterung beruht, weil

sonst der Druck im linken Vorhofe nicht angestiegen wäre. Ferner erhellt aus diesem Versuche, dass die Arbeit des linken Ventrikels durch den Verschluss der Arteria coronaria geschädigt wurde, und dass nicht etwa die alleinige Schädigung des rechten Ventrikels das Herabsinken des arteriellen Druckes verschuldete. Der Versuch lässt aber noch unentschieden, ob mit der Schädigung des linken Ventrikels nicht auch eine solche des rechten mit einhergeht. Dies konnte nur durch einen Versuch entschieden werden, bei dem man gleichzeitig mit dem Drucke in der Carotis auch den in der Vena jugularis bestimmte. Einen solchen Versuch haben wir vorgenommen, die Bestimmung des Druckes im linken Vorhofe, als bereits bekannt, dabei aber unterlassen.

Fig. 3.

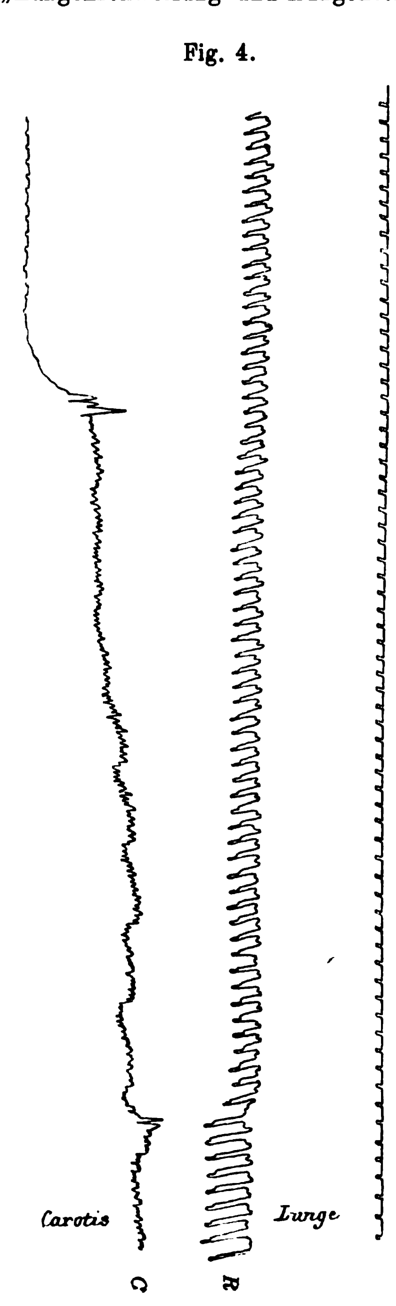


In diesem Versuche (dem die ebenfalls photographisch reproducirte Curve Fig. 3 entspricht) zeigt sich, dass der Venendruck während der durch den Verschluss der Coronaria sinistra bedingten arteriellen Drucksenkung nicht anstieg, sondern eher um ein Geringes sank. Das rechte Herz bewahrt also im Stadium der arteriellen Drucksenkung seine volle Leistungsfähigkeit, d. h. es schöpft aus seinem Reservoir (dem rechten Vorhofe) in gleicher Weise wie vorher. Hiermit entfällt die Möglichkeit der Annahme der Schädigung der Arbeitsfähigkeit beider Ventrikel und erscheint es bewiesen, dass Verschluss der Arteria coronaria sinistra nur den linken Ventrikel insufficient macht.

Der Vollständigkeit halber haben wir in einem Versuche auch die gleichzeitige Messung des Druckes in der Carotis und Pulmonalarterie vorgenommen. Entsprechend dem Gleichbleiben des Druckes in der Jugularvene zeigt auch der Druck in der Arteria pulmonalis keine wesentliche Aenderung bei Klemmung der linken Coronararterie. Derselbe hob sich um ein Geringes nur zum Schluss, d. i. kurz vor Eintritt des Herztodes, zu einer Zeit also, wo der Druck im linken Vorhofe schon eine beträchtliche Höhe erreicht hatte und also das Abströmen des Blutes aus der Lungenarterie einem erhöhten Widerstande begegnet.

Die Thatsache, dass durch Verschluss der Arteria coronaria sinistra in einem bestimmten, durch Absinken des Druckes in der Aorta und Steigen des Druckes im linken Vorhofe bei ungeschwächtem rechten Ventrikel charakterisirten Stadium der linke Ventrikel insufficient wird, führt zu der Ueberlegung, dass damit die Bedingungen für die Entstehung von „Lungenschwellung und Lungenstarre“ (v. Basch) gegeben sind, wie sie auch in den Versuchen von mir und Felix Kauders über Mitralinsufficienz (Zeitschrift für klin. Medicin, XVII.) constatirt wurden. Denn mit dem Anwachsen des Druckes im linken Vorhofe muss auch der Druck in den Alveolarcapillaren anwachsen, um so mehr, als ja der Druck in der Arteria pulmonalis nicht sinkt.

Fig. 4.



Um nun darüber, ob sich bei Coronararterien-Verschlusse in der That „Lungenschwellung und Lungenstarrheit“ entwickelt, etwas Sicheres zu erfahren, war es nothwendig, die Lungenexcursionen graphisch zu registriren.

Wir haben deshalb das tief curarisirte Versuchsthier auf den Bauch gebunden, den Thorax nahe der Wirbelsäule ungefähr zwischen 2. und 3. Rippe eröffnet und in diese Oeffnungen zwei Kautschukkissen eingeführt, die in Röhren mündeten, welche frei hervorragten. Dann wurden die beiden Thoraxöffnungen sorgfältig verschlossen und zunächst die Coronararterie so präparirt, dass das Einführen des Ludwig'schen Ligaturstabes ermöglicht war. Die beiden aus den Luftkissen hervorragenden Röhren wurden nun durch Vermittelung eines T-Rohres mit einem Marey'schen Tambour in Verbindung gebracht.

Auf diese Weise wurden die durch die künstliche Athmung bewirkten Volumsveränderungen der

Lunge registrirt. Nachdem wir die Athmungsexcursionen (zugleich mit dem Carotisdrucke) eine Zeit lang geschrieben hatten, wurde die Arteria coronaria verschlossen, und alsbald sahen wir (Fig. 4, S. 442)[1]) mit dem Sinken des arteriellen Druckes die Athmungsexcursionen sich auf ein höheres Niveau erheben und kleiner werden.

Unleugbar entwickelt sich also mit der Insufficienz des linken Ventrikels als Folge des Coronararterienverschlusses die „Lungenschwellung und Lungenstarre" (v. Basch), d. h. es entstehen jene Vorgänge in den Lungen, die nach den Versuchen von Grossmann (Zeitschrift für klin. Med. Bd. XII.) als Vorstadien des Lungenödems anzusehen sind.

Dass in der Lunge in Folge der Herzinsufficienz Veränderungen entstehen müssen, hat schon Samuelson betont, ja er ging so weit, auf Grund der Versuche von Welch (Virchow's Archiv 72) die Ueberzeugung auszusprechen, dass in seinen (Samuelson's) Versuchen nach mehrmaliger Verschliessung der Coronaria cordis ein — von ihm weder constatirtes noch gesuchtes — Lungenödem „vorhanden gewesen sein wird." Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg haben bei ihren Versuchen wohl auf Lungenödem vigilirt, aber keines gefunden, und sie erklären (l. c. S. 536) das Ausbleiben des Oedems aus dem überwiegend häufig gleichzeitig erfolgenden Stillstande der beiden Herzhälften.

Das Ausbleiben eines Lungenödems berechtigt aber keineswegs zu der Folgerung, dass bei Verschluss der Coronaria sinistra überhaupt keine Veränderungen in der Lunge eintreten, es ist vielmehr nach diesen meinen Versuchen, welche die „Lungenschwellung und Lungenstarre" v. Basch's constatirten, bewiesen, dass beträchtliche Veränderungen in den Lungen sich ausbilden, denn es kommt im Versuche wohl nicht zum Oedem der Lunge, aber zu dessen Vorstadium.

Die Kenntniss von der Entwickelung dieses bisher der Beobachtung entgangenen Vorstadiums des Lungenödems lehrt uns verstehen, wie bei Embolie und Sclerose der Arteria coronaria cordis oder Ischämie des Herzens, bei Angina pectoris oder Stenocardie hochgradige Dyspnoe auftreten kann, ohne dass schon Lungenödem nachweisbar ist.

Wien, 28. April 1891.

---

1) Auch diese wie überhaupt alle Curven sind nach den Originalcurven auf inkophotographischem Wege und circa um die Hälfte verkleinert reproducirt.



XXV.

Eine neue Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Hofrath Prof. Nothnagel in Wien.)

Von

Dr. Albert Hammerschlag,
klin. Assistent.

Während die Veränderungen der Formelemente und der chemischen Zusammensetzung des Blutes, die Veränderungen des Hämoglobingehaltes, der Zahl der Blutkörperchen und dergl. in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher eingehender Untersuchungen waren, ist das Verhalten des specifischen Gewichtes des Blutes bisher noch wenig beachtet worden, obgleich man wohl von vorneherein von der Untersuchung desselben wichtige und interessante Resultate erwarten konnte. Es lag dies wohl daran, dass die Methoden zu complicirt waren, als dass sie sich für grössere Versuchsreihen, vor allem für fortlaufende Bestimmungen bei ein und demselben Kranken geeignet hätten.

Die exacteste Methode ist directe Wägung des durch Venaesection gewonnenen defibrinirten Blutes in einem Pycnometer. In der Zeit, in welcher Venaesectionen noch vielfach zu therapeutischen Zwecken verwendet wurden, sind auch zahlreiche derartige Untersuchungen sowohl an Gesunden, als auch an Kranken ausgeführt worden, so von Nasse[1]), Denis[2]), Bequerel und Rodier[3]), später von Schmidt[4]), Quinke[5]), Arronet[6]) u. A. Auf die Resultate derselben wird später eingegangen

1) Nasse, in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. I. S. 131. 1842.
2) Cit. nach Rollet, Physiologie des Blutes. S. 134.
3) Recherches sur la comp. d. sang. Deutsch von Eisenmann. Erlangen 1845.
4) Cit. nach Rollet.
5) Cit. nach Rollet.
6) Maly's Jahresbericht f. Thierchemie. 1887. Bd. 17. S. 139.

werden. Heutzutage, wo man nicht mehr jedem Kranken einen Aderlass machen kann, lässt sich diese Methode selbstverständlich nicht mehr anwenden, ganz abgesehen davon, dass sie ziemlich mühsam und zeitraubend ist.

Vor einigen Jahren hat Ch. Roy eine kürzere Methode angegeben, welche später von Lloyd Yones[1]) verbessert wurde, der auch mit derselben an Gesunden zahlreiche Bestimmungen in Bezug auf die individuellen und physiologischen Schwankungen ausführte. Devoto[2]) verwendete dieselbe dann an der Klinik von Prof. Jaksch in Prag zu Untersuchungen bei Kranken. Die Methode besteht darin, dass man eine Reihe Mischungen von Glycerin und Wasser von ansteigendem specifischen Gewichte herstellt, und in jede derselben einen Tropfen Blut bringt. Diejenige Mischung, in welcher das Blut weder nach oben steigt, noch sinkt, sondern eben schwebt, giebt das specifische Gewicht des Blutes an. Allein auch bei dieser Methode braucht man zur jedesmaligen Bestimmung eine grössere Menge Blutes, unter Umständen 10—20 Tropfen, und ausserdem vermischt sich das Blut rasch mit dem Glycerin.

Im letzten Jahre endlich hat Schmaltz[3]) eine Reihe von Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes veröffentlicht. Schmaltz bediente sich der pycnometrischen Methode und zwar verwendete er ein sogenanntes „Capillarpycnometer" d. h. eine kleine Capillarröhre von 0,1 cm^3 Inhalt, welche auf einer chemischen Wage zunächst leer, dann mit Wasser und hierauf mit Blut gefüllt gewogen wird. Die Resultate der Wägungen liefern dann die zur Berechnung der specifischen Gewichte nothwendigen Zahlen. — Vor Kurzem hat Schmaltz[4]) auch über die Ergebnisse seiner Untersuchungen an Kranken berichtet und gleichzeitig hat auch Peiper[5]) eine Reihe von Bestimmungen an Kranken und Gesunden, die mit der Schmaltz'schen Methode ausgeführt sind, publicirt. Beide geben an, dass die Methode genaue Resultate liefere.

Die Nachtheile des Capillarpycnometers bestehen jedoch, wie mir scheint, darin, dass bei der geringen Quantität der verwendeten Flüssigkeit — die gewöhnlich in chemischen Laboratorien gebräuchlichen Pycnometer fassen 10—15 ccm, währen hier bloss 0,1 ccm zur Bestimmung verwendet werden — ganz geringe Wägungsdifferenzen oder eine leichte Verdunstung von Wasser während der Ausführung der Untersuchung schon bedeutende Fehler in dem erhaltenen specifischen Gewichte zur Folge haben müssen. Eine einfache Rechnung ergiebt, dass bei Ver-

1) Ref. in Schwalbe-Hofmann, Jahresbericht über Anatomie und Physiologie. 1887.

2) Prager Vierteljahrsschrift 1889. Bd. 11. S. 175.

3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1890. Bd. 47. S. 145.

4) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 17.

5) Centralblatt f. klin. Medicin. 1891. No. 12.

wendung von 0,1 ccm Flüssigkeit eine Wägungsdifferenz von 0,0005 g einen Fehler von 4 Einheiten der 3. Decimalstelle im specifischen Gewichte herbeiführen kann.

Es scheint in der That, dass bei den Bestimmungen von Peiper Versuchsfehler vorgekommen sind. Anders lässt es sich nicht erklären, das Peiper das normale specifische Gewicht des Blutes zwischen 1045 und 1066 schwankend gefunden hat. Ausserdem ist die Schmaltz'sche Methode etwas mühsam und erfordert sehr exacte Wagen, die nicht Jedermann zur Verfügung stehen, und sie dürfte sich daher für praktische Zwecke nicht gut eignen.

Im Folgenden sei es mir gestattet eine Methode mitzutheilen, mittels deren man mit einem Tropfen Blutes, ohne Anwendung der Wage das specifische Gewicht mit genügender Genauigkeit bestimmen kann. Sie beruht auf demselben Prinzipe, wie die von Ll. Yones angegebene, auf dem Gesetze, dass ein Körper, welcher in einer Flüssigkeit eben schwimmt, das gleiche specifische Gewicht wie diese Flüssigkeit haben muss. — Als Flüssigkeit verwendete ich eine Mischung von Benzol und Chloroform, weil Beide sich mit Wasser, also auch mit Blut, nicht mengen. Chloroform ist schwerer, Benzol leichter als Blut (Ersteres hat ein specifisches Gewicht von 1,526, Letzteres von 0,899), man kann also Mischungen darstellen, deren specifisches Gewicht dem jedes beliebigen Blutes gleich ist.

Zur Ausführung der Bestimmung füllt man ein geschnabeltes Bechergläschen von ca. 1 dm Höhe und 0,5 dm Weite zur Hälfte mit der Chloroform-Benzol-Mischung. Es ist am practischsten, dieselbe von vorneherein so zu bereiten, dass sie ungefähr ein specifisches Gewicht von 1,050—1,060 besitzt. Nun lässt man unter leichtem Umschwenken des Glases einen, durch Einstich in die Fingerbeere gewonnenen Tropfen Blut, in die Flüssigkeit fallen. Zum Einstich benützte ich meist den von Laker angegebenen Schnepper oder eine kleine Lanzette. Das Blut vertheilt sich in der Flüssigkeit nicht, sondern bleibt als kugelförmiger Tropfen erhalten, welcher, je nachdem er schwerer oder leichter ist als Erstere, zu Boden sinkt oder in die Höhe steigt. Ist ersteres der Fall, ist also die Mischung noch leichter als Blut, so setzt man unter fortdauerndem leichten Umschwenken des Gefässes so lange tropfenweise Chloroform hinzu, bis das Blutkügelchen eben schwimmt. Schwimmt der Tropfen von Anfang an an der Oberfläche, so setzt man in derselben Weise Benzol zu. Hat man das Ziel erreicht, dass das Blutkügelchen weder zu Boden sinkt, noch in die Höhe steigt, sondern eben in der Flüssigkeit schwebt, so muss sein specifisches Gewicht gleich sein dem der Benzol-Chloroform-Mischung und man braucht jetzt blos das Letztere zu bestimmen. Zu diesem Zwecke giesst man die Mischung in einen Cylinder, wobei man, um zu verhindern, dass das Blut mit in den Cy-

linder gelangt, in die Oeffnung des Letzteren ein kleines Stückchen Calicot oder Leinwand steckt, welches als Filter dient und liest dann an einem in die Flüssigkeit getauchten Araeometer das specifisches Gewicht ab. Es ist selbstverständlich, dass man die gebrauchten Mischungen für die nächste Bestimmung aufbewahren kann.[1])

Um mit dieser Methode genaue Resultate zu erzielen, muss man einige Cautelen beobachten. Was die Grösse des Tropfens anbelangt, so ist dieselbe für die Bestimmung selbstverständlich von keinem wesentlichen Einflusse, doch ist es gut, immer nur einen einzigen mittelgrossen Tropfen zu nehmen, da sich zu grosse Tropfen leicht in mehrere kleinere zertheilen. Das Umschwenken muss etwas vorsichtig gemacht werden, um eine Zertheilung des Blutkügelchens zu verhindern, doch muss man andererseits darauf achten, dass die zugefügten Tropfen von Benzol resp. Chloroform sich mit der Flüssigkeit vollständig vermischen. Es ist weiterhin von Vortheil, im Falle als der Blutstropfen von Anfang an oben schwimmt, ihn nicht durch tropfenweisen Zusatz von Benzol zum Schweben zu bringen, sondern zunächst einen Ueberschuss von Benzol hinzuzufügen, so dass er zu Boden sinkt, und dann durch langsames Zusetzen von Chloroform, ihn wieder zum Schweben zu bringen.

Von vorneherein liessen sich gegen die Methode einige Einwendungen erheben. Zunächst die Eine, dass die Verdunstung von Benzol oder Chloroform einen Fehler bedingen könnte. Durch eine Reihe von Controlversuchen überzeugte ich mich, dass dies nicht der Eall ist. Allerdings ändert sich bei längerem Stehen das specifische Gewicht der Mischung um ein Geringes; während der kurzen Zeit jedoch, welche zur Ausführung der Bestimmung erforderlich ist, kommt diese Aenderung nicht in Betracht. Die durch Temperaturschwankungen bedingten Differenzen, kann man vollständig vernachlässigen, da sie wie Controlversuche — Bestimmungen des specifischen Gewichtes einer und derselben Flüssigin einem ganz kalten und sehr warmen Raume, — ergaben, ganz unbedeutend sind.

I. Defibrinirtes Pferdeblut (mit Wasser etwas verdünnt).

Ursprüngliche Flüssigkeit	1,0435	1,043	1,0435	1,0435
Verdünnung 95 : 5	1,041	1,042		
Verdünnung 80 : 20	1,032	1,032		

II. Pleuraexsudat.

Unverdünnt	1,022	1,022	1,0225	1,022	1,023	1,0225
Verdünnung 95 : 5	1,023 (?)	1,021	1,0215	1,0215	1,021	·
Verdünnung 90 : 10	1,0205	1,021				
Verdünnung 85 : 15	1,020	1,020				

1) Man muss jedoch die Lösungen öfter filtriren, da kleine Staubpartikelchen, welche in der Flüssigkeit schwimmen, sich leicht an die Bluttröpfchen anlegen, wodurch das spec. Gew. derselben etwas geändert wird.

Bei den folgenden Versuchen wurde das spec. Gewicht einerseits nach der beschriebenen Methode, andererseits direct mittelst des Araeometers resp. Pyknometers bestimmt.

III. Kochsalzlösung.

	Indirecte Bestimmung.	Directe Bestimmung mit dem Araeometer.
1.	1,0725 1,072	1,072
2.	1,056	1,057
3.	1,0655	1,0665
4.	1,053	1,054
5.	1,031	1,032

IV. Peptonlösung.

	Indirecte Bestimmung.	Directe Bestimmung mit dem Araeometer.
1.	1,0335 1,0335	1.034
2.	1,0325	1,0345
3.	1,0245	1,0265
4.	1,021 1,023 (?) 1,0215	1,0215 1.0215 1,021

V. Pleuraexsudat.

Indirecte Bestimmung.	Bestimmung m. d. Pyknometer.
1,018	1,019
1,018	
1,018	
1.0185	
1,0185	
1,018	
1,0185	

VI. Defibrinirtes Pferdeblut.

Indirecte Bestimmung.	Bestimmung m. d. Pyknometer.
1,0555	1,0565
1,056	
1,056	

Die pyknometrischen Bestimmungen wurden in dem Laboratorium für pathologische Chemie ausgeführt. Ich erlaube mir, Herrn Hofrath E. Ludwig für seine liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Endlich zeigte sich bei den Untersuchungen an Menschen, dass, wenn man bei demselben Individuum zwei Proben hintereinander machte, die Resultate gut übereinstimmten,

z. B.		
1.	1,063	1,063
2.	1,0615	1,0615
3.	1,063	1,063
4.	1,0635	1,064 u. s. w.

Aus den angeführten Zahlen geht zunächst hervor, dass der relative Fehler der Methode ein sehr geringer ist. Die Differenzen zwischen mehreren aufeinanderfolgenden Bestimmungen sind nur in ganz vereinzelten Fällen grösser als 0,001, meist findet sich vollständige Uebereinstimmung oder eine Differenz von 0,0005.

Was den absoluten Fehler anlangt, so sind die mit meiner Methode gewonnenen Zahlen meist ca. 0,001 niedriger als die wirklichen.

Bevor man nun daran gehen konnte, Untersuchungen an Kranken zu machen, musste erst festgestellt werden, welche Zahlen man bei gesunden Menschen erhält, wie gross die individuellen und wie gross die physiologischen Schwankungen sind.

Individuelle Schwankungen.

In der folgenden Tabelle sind die bei 40 gesunden Personen mittleren Alters gewonnenen Zahlen zusammengestellt.

Männliche Personen (Alter 20—40 Jahre).		Weibliche Personen mittleren Alters.
1,0595	1,057	1,0535
1,0615	1,060	1,0565
1,0615	1,056	1,0545
1,0585	1,057	1,055
1,063	1,0565	1,059
1,062	1,0625	1,057
1,066	1,062	1,060
1,0615	1,060	1,061
1,0625	1,060	
1,062	1,060	
1,063	1,062	
1,0635	1,062	
1,0635	1,059	
1,058	1,063	
1,057	1,058	
1,0625		

Es ergiebt sich hieraus für das männliche Geschlecht ein mittleres specifisches Gewicht von 1,0605.

Das Minimum war 1,057, das Maximum 1,066. Am häufigsten findet man ein specifisches Gewicht von 1,059—1,062. Beim weiblichen Geschlecht ist das specifische Gewicht etwas geringer, zwischen 1,0535 und 1,061 liegend. Bei gesunden Personen mittleren Alters hat also das specifische Gewicht des Blutes eine relativ constante Grösse und schwankt nur innerhalb enger Grenzen.

In der folgenden Tabelle sind die von früheren Untersuchern angegebenen Werthe zusammengestellt.

Name des Autors.	Männlich.				Weiblich.			
	Max.	Min.	Mittel.	Zahl der untersuchten Personen.	Max.	Min.	Mittel.	Zahl der untersuchten Personen.
Davy[1] 1839	1,060	1,052	—	—	1,056	1,045(?)	—	—
Nasse[2] 1842	1,059	1,056	1,055	—	1,055	1,051	1,054	—
Becqerel[3] u. Rodier 1844	1,062	1,058	1,0602	11 21—66 J.	1,060	1,054	1,0576	8 22—58 J.
A. Schmidt[4] 1850	—	—	1,060	—	—	—	1,050	—
Quinke[5] 1872	—	—	—	—	1,060	1,058	—	—
Arronet[6] 1887	1,0654	1,0576	1,0607	9	—	—	—	—
Ll. Yones[7] 1887	—	—	1,059	—	—	—	—	—
Devote[8] 1889	1,059	1,058	—	—	—	—	—	—
Schmalt[9] 1890	1,062	1,0585	1,0595	6 22—56 J.	1,057	1,0547	1,0555	6 25—75 J.
Peiper[10] 1891	1,0665	1,0477	1,055	25 14—66 J.	1,0599	1,0455	—	—
Eigene Untersuchungen	1,066	1,0565	1,0605	32 20—48 J.	1,061	1,0535	1,057	8 22—45 J.

Wie man aus dieser Tabelle ersieht, stimmen die von mir gefundenen Zahlen mit den von Becquerel und Rodier, Arronet, A. Schmidt und Quinke an Aderlassblut gewonnenen fast vollständig überein.

In vielen Handbüchern, — so bei Hammarsten und Landois — findet man die, offenbar auf den Analysen von Davy basirende Angabe, dass das specifische Gewicht des normalen Blutes zwischen 1,045 und 1,070 liege und Peiper fand gleichfalls bei einigen Gesunden Zahlen zwischen 1,045 und 1,047. Diese Grenzen sind jedoch entschieden viel

1) Cit. nach Rollet, Physiologie des Blutes. S. 134. 1880.
2) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. S. 82. 1842.
3) Recherch. sur la compos. de sang. Deutsch von Eisenmann. Erlangen 1845.
4) Cit. nach Rollet l. c.
5) Cit. nach Rollet l. c.
6) Maly, Jahresbericht für Thierchemie. S. 139. 1887.
7) Cit. nach Schwalbe-Hofmann, Jahresbericht 1887.
8) Prager Vierteljahrsschrift. 1889. Bd. 11. S. 175.
9) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1890. S. 145.
10) Centralblatt für klin. Medicin. 1891. No. 12.

zu weit angegeben. Aus einer grösseren Anzahl von Untersuchungen an anämischen Kranken möchte ich den Schluss ziehen, dass ein so niedriges specifisches Gewicht, wie es von den citirten Untersuchern als untere Grenze des Normalen angegeben wird, nicht mehr als normal betrachtet werden könne, dass es vielmehr mit Sicherheit auf eine chlorotische oder anämische Blutbeschaffenheit hinweist. Wenn die Untersuchung eines Blutes ein specifisches Gewicht von 1,045 ergiebt, so kann man daraus mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass der Hämoglobingehalt weniger als 50 pCt. des normalen beträgt. Ich möchte daher annehmen, dass entweder bei den Versuchspersonen Peiper's, die ein so niedriges specifisches Gewicht zeigten, eine bedeutende Verminderung des Hämoglobingehaltes bestand, so dass dieselben nicht als normale betrachtet werden können, oder dass Versuchsfehler vorliegen.

Ein Einfluss der Constitution oder des Ernährungszustandes auf das specifische Gewicht des Blutes liess sich nicht constatiren.

Blasse und magere Individuen hatten manchmal ein höheres specifisches Gewicht als kräftig und gut genährt aussehende.

Ganz analoge Verhältnisse fand Leichtenstern für den Hämoglobingehalt des Blutes.

Physiologische Schwankungen.

Zunächst konnte ich, in Uebereinstimmung mit Schmaltz constatiren, dass das specifische Gewicht bei ein und demselben Individuum während eines längeren Zeitraumes sich nur wenig änderte.

In der umstehenden Tabelle sind die Bestimmungen, welche ich an mir innerhalb 20 Wochen vornahm, zusammengestellt.

Während dieses Zeitraumes von ca. 20 Wochen schwankte das specifische Gewicht im allgemeinen zwischen 1,060 und 1,064. Nur einmal trat für einige Tage (1—6. September), ohne dass sich eine Ursache nachweisen liess, ein Sinken desselben ein. Eine ganz analoge Beobachtung machte auch Schmaltz, bei dessen Versuchsperson sich das specifische Gewicht während einer Periode von 10 Wochen zwischen 1,058 und 1,061 bewegte, an 2 Tagen jedoch auf 1,057—1,055 sank. Vielleicht finden derartige vorübergehende Aenderungen ihre Erklärung in der Beobachtung von Ll. Yones, dass psychische Erregungen das specifische Guwicht des Blutes beeinflussen können.

Einfluss von Flüssigkeitsaufnahme.

Schmaltz konnte bei 2 Versuchen 15—45' nach Aufnahme von $^{3}/_{4}$ Liter Flüssigkeit ein geringes Sinken des specifischen Gewichtes constatiren, und ähnliche Angaben machte auch Ll. Yones. Dagegen sind die Angaben über Aenderung des Hämoglobingehaltes nach Flüssigkeitsaufnahme divergirend. Während Leichtenstern bei einer Versuchs-

Datum.	8—9	9—10	10—11	11—12	12—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11
3. Juli	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,0625	.	.	.	.	.
6. „	.	.	.	.	.	1,063	1,063	.	.	.	.	.	.	.	.
7. „	.	.	.	.	.	1,064	1,063	.	.	.	.	.	.	.	.
8. „	.	.	.	.	.	.	1,0635	.	.	.	.	.	.	.	.
9. „	.	.	.	.	.	1,063	1,0615	.	.	.	.	.	.	.	.
10. „	1,064	1,0635	.	.	.	1,062	.	.	1,063	.	.	.	.	.	1,063
11. „	1,064	.	1,064	.	.	1,0625	1,0625	.	.	1,064	.	1,064	.	.	1,0635
13. „	.	.	.	.	.	.	.	1,0625	.	.	.	.	.	.	.
20. „	.	.	.	.	.	1,0645	1,061	.	.	.	.	.	.	.	.
10. August	.	.	.	.	1,0605	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
12. „	1,062	.	.	1,061	.	.	1,061	1,062	.	1,0605	.	.	1,0625	.	.
1. September	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,0565	.	.	.	.	.
3. „	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,054	.	.	.	.	.
4. „	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,054	.	.	.	.	.
6. „	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,057	.	.	.	.	.
10. „	.	.	.	.	1,0605	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
19. „	.	.	.	.	.	1,063	.	.	.	.	.	.	.	.	.
3. November	.	1,064	.	.	1,064	1,063	1,064	.	.	.	.	.	.	.	.
11. „	.	.	.	.	1,0635	1,061	.	.	.	.	.	.	.	.	.
22. „	.	.	.	.	.	.	.	.	1,062	.	.	.	.	.	.
24. „	.	.	.	.	.	.	.	.	1,0625	.	.	.	.	.	.
25. „	.	.	.	.	.	.	.	.	1,0625	.	.	.	.	.	.

person, welche innerhalb 3 Tagen 21 Liter Wasser zu sich nahm, keine Veränderung des Hämoglobingehaltes fand, hat Tietze[1]) in einem Versuche nach Aufnahme von $1^1/_2$ Liter Bier ein Sinken desselben beobachtet.

In den Versuchen welche ich diesbezüglich ausführte, ergab sich in den meisten Fällen eine Erniedrigung des specifischen Gewichtes, einige Male blieb dasselbe unverändert.

Nummer.	Datum.	Zeit.	Menge der genossenen Flüssigkeit in ccm.	Spec. Gewicht.	Zeit nach der Flüssigkeits-Aufnahme. Min.
I. Dr. H.	20. Juli.	1 Uhr.	.	1,0645	
		1 Uhr 30 Min. Mittagessen.	2000	.	
		2 Uhr 30 Min.	.	1,061	30
II. Dr. H.	3. November.	12 Uhr 30 Min.	.	1,064	
		1 Uhr 20 Min. Mittagessen.	500	.	.
		1 Uhr 25 Min.	.	1,063	5
		1 Uhr 45 Min.	.	1,0625	25
		2 Uhr	.	1,064	40
III. Dr. H.	11. November.	12 Uhr 45 Min.	.	1,0635	.
		1 Uhr 20 Min. Mittagessen.	700	.	.
		1 Uhr 40 Min.	.	1,0635	20
		1 Uhr 55 Min.	.	1,061	35
IV. R. K.	22. November.	5 Uhr 20 Min.	.	1,062	.
		5 Uhr 30 Min.	800	.	.
		6 Uhr.	.	1,0605	30
V. R. B.	22. November.	5 Uhr 10 Min.	.	1,0565	.
		5 Uhr 30 Min.	550	.	.
		6 Uhr 10 Min.	.	1,0565	50
VI. B. Br.	22. November.	4 Uhr 45 Min.	.	1,057	.
		5 Uhr.	860	.	.
		6 Uhr.	.	1,053	60
VII. W. S.	22. November.	5 Uhr 20 Min.	.	1,0545	.
		5 Uhr 30 Min.	860	.	.
		6 Uhr 30 Min.	.	1,056	60
VIII. Dr. H.	22. November.	5 Uhr.	.	1,0535	.
		5 Uhr 30 Min.	780	.	.
		6 Uhr 15 Min.	.	1,0535	45
IX. L. N.	7. September.	9 Uhr.	.	1,059	.
		9 Uhr 30 Min.	500	.	.
		10 Uhr.	.	1,0575	30
X.	11. September.	12 Uhr 45 Min.	.	1,0595	.
		1 Uhr. Mittagessen	700	.	.
		1 Uhr 45 Min.	.	1,0575	45

1) Inaugural-Dissertation. Erlangen 1890.

Bei den bisher beschriebenen Versuchen war die Flüssigkeit mit fester Nahrung gemischt genossen worden. (In Versuch I., II., III. und X. Suppe, Fleisch, Brod, Wasser und Bier, bei den Versuchen IV. bis VIII. Thee, Wasser und Gebäck.)

Bei den nun folgenden Versuchen, welche ich in Gemeinschaft mit Herrn Cand. med. Lode ausführte, wurde der Einfluss ausschliesslicher Flüssigkeitszufuhr festgestellt. Herrn Lode spreche ich für seine Mitwirkung meinen besten Dank aus.

XI. L.	
5 Uhr 30 Min.	1,0615
6 Uhr 1000 ccm Thee und Wasser	
6 Uhr 15 Min.	1,0605
6 „ 30 „	1,0605
7 „ — „	1,0615
7 „ 15 „	1,0625
7 „ 30 „	1,062
7 „ 45 „	1,062

XII. Dr. H.	
4 Uhr 30 Min.	1,0635
	1,064
5 Uhr 25 Min. 600 ccm ½ proc. Kochsalzlös.	
5 Uhr 40 Min.	1,064
6 „ — „	1,0625
6 „ 15 „	1,064
6 „ 30 „	1,063
6 „ 45 „	1,0635

XIII. Dr. H.	
11 Uhr 45 Min.	1,0665
12 Uhr 20 bis 12 Uhr 45 Min. 750 ccm Wasser	
1 Uhr 5 Min.	1,0665
1 „ 55 „	1,0645

XIV. L.	
11 Uhr 45 Min.	1,061
12 Uhr 55 bis 1 Uhr 20 Min. 1000 ccm Wasser	
1 Uhr 35 Min.	1,060
1 „ 55 „	1,062

XV. Dr. H.	
11 Uhr 30 Min.	1,0625
12 Uhr 750 ccm Thee	
12 Uhr 20 Min.	1,062
12 „ 40 „	1,061
1 „ — „	1,062
1 „ 30 „	1,061
1 „ 50 „	1,060
2 „ — „	1,0615

XVI. L.	
11 Uhr 15 Min.	1,0655
11 Uhr 40 Min. 750 ccm Thee	
12 Uhr 10 Min.	1,0635
12 „ 30 „	1,0645
12 „ 50 „	1,0655

In der Mehrzahl der Versuche trat also nach Flüssigkeitsaufnahme und zwar schon bei relativ geringen Mengen eine Erniedrigung des specifischen Gewichtes auf, die sich bereits nach 15—35 Min. bemerkbar machte. Dieselbe war jedoch meist eine rasch vorübergehende und nach 45 Min. bis 1 St. wieder verschwunden. Nur in wenigen Fällen liess sich die Verminderung noch 45 Min. bis 1 St. nachher constatiren.

In der Regel findet man das specifische Gewicht des Blutes ¾ bis 1 St. nach der Flüssigkeitsaufnahme ebenso gross oder etwas grösser als vor dem Versuche.

Der gesunde Organismus verfügt eben über Regulationsvorrichtungen, durch welche die Concentration des Blutes auf einer ziemlich constanten Höhe erhalten wird. Tritt in Folge von Wasseraufnahme eine Verdünnung ein, so entledigt sich das Blut sehr rasch des Ueberschusses.

Einfluss der Schweisssecretion.

Leichtenstern hat bei Untersuchung des Hämoglobingehaltes nach Schwitzen unter 6 Versuchen 4mal ein Steigen, 2mal ein Sinken desselben beobachtet. Nach Wiek lässt sich durch Schwitzen der Hämoglobingehalt um 10 pCt. erhöhen.

Ll. Yones giebt an, dass nach körperlichen Anstrengungen, besonders wenn sie mit Schwitzen verbunden sind, das specifische Gewicht des Blutes steige, während Schmaltz bei einem derartigen Versuche keine Aenderung fand. Bei 4 Versuchen, welche ich machte, liess sich constant ein Steigen des specifischen Gewichtes nachweisen.

I. Dr. H.

		Körpergewicht	spec. Gew.
4. September	4 Uhr — Min.	73,500 kg	1,054
	4 „ 30 „ Dampfbad		
	5 „ — „	72,800 kg	1,057
	Gewichtsverlust	0,700 kg	

II. Dr. H.

	Körpergewicht	spec. Gew.
6. September	73,500 kg	1,057
nach $^1/_2$stünd. Dampfbade	72,900 kg	1,059
Gewichtsverlust	0,600 kg	

III. N. N.

22. November	10 Uhr Vorm.	1,055
nach heissem Bade	11 Uhr 30 Min.	1,058

IV. Dr. H.

8. Juli	9 Uhr — Min.	1,063
nach 4stünd. Bergsteigen und starkem Schwitzen	12 „ 30 „	1,065

In allen Fällen konnte also eine Zunahme des specifischen Gewichts, d. h. eine Abnahme des Wassergehaltes des Blutes nach starkem Schwitzen nachgewiesen werden.

Tagesschwankungen.

Die Tagesschwankungen sind, wie die Tabelle Seite 452 zeigt, unter normalen Verhältnissen ziemlich gering. In der Frühe und am Abende ist das specifische Gewicht meist am höchsten, im Laufe des Tages sinkt es ein wenig. Aehliche Schwankungen beobachteten auch Ll. Yones und Schmaltz.

Was den Einfluss der Mahlzeiten anlangt, so hängt derselbe hauptsächlich von der Menge der genossenen Flüssigkeit ab. Dementsprechend findet man (Tabelle Seite 452) nach dem Essen häufig eine Verminderung des specifischen Gewichtes, in manchen Fällen jedoch keine Veränderung.

Bei einigen Schwangeren endlich fand sich das spec. Gewicht nicht wesentlich von der Norm abweichend, zwischen 1,0535 und 1,057.

Was nun die practische Verwendung der Methode anlangt, so dürfte sie sich zunächst als Ersatz für die Bestimmungen des Hämoglobingehaltes eignen. Aus einer grösseren Anzahl von Untersuchungen an Kranken, über welche später berichtet werden soll[1]), ergab sich, dass die Aenderungen des specifischen Gewichtes denen des Hämoglobingehaltes ziemlich parallel gehen, und dass man aus dem specifischen Gewicht einen Rückschluss auf den Farbstoffgehalt des Blutes machen kann. Findet man ein specifisches Gewicht von 1,060, so kann man daraus mit Bestimmtheit auf einen normalen Blutfarbstoffgehalt schliessen. Jede einigermassen bedeutende Verminderung des specifischen Gewichtes beweist mit Sicherheit das Vorhandensein einer Chlorose oder Anämie. Da nun die Fehler der beschriebenen Methode viel geringer sind als die der gebräuchlichen Methoden zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes, so dürfte sich dieselbe für Untersuchungen bei Chlorosen und Anämien, insbesondere, wenn man im einzelnen Falle die Aenderungen im Verlaufe der Krankheit, eine eventuelle Besserung oder Verschlechterung constatiren will, gut eignen.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet darauf hinzuweisen, dass sich die Methode auch für andere wässerige Flüssigkeiten verwenden lässt und dass sie vielleicht in Fällen, wo die Menge der vorhandenen Flüssigkeit zu pyknometrischen Bestimmungen nicht ausreicht (bei durch Probepunction gewonnenen Flüssigkeiten und dergleichen) ganz gute Dienste leisten könnte.

---

1) Die Untersuchungen an Kranken sind inzwischen im Centralblatt für klin. Medicin, 1891, No. 44, veröffentlicht worden.

XXVI.

Eine neue Methode für die mikroskopische Untersuchung der geformten Bestandtheile des Harns und einiger anderen Secrete und Excrete.

Von

Cand. med. Thor Stenbeck in Stockholm.

Einleitung.

Zuerst ist hervorzuheben, dass die Methode sich auf Flüssigkeiten bezieht, die an geformten Bestandtheilen arm sind. Solche physiologische oder pathologische Produkte, wie z. B. Eiter u. dergl., die reich daran sind, können direkt auf den Objectträger gelegt und frisch mikroskopisch untersucht werden. Das Sehfeld enthält doch eine zureichende Menge Zellen u. a. morphologische Bestandtheile.

Ganz anders liegt die Sache, wenn man Harn zu untersuchen hat. Untersucht man nämlich einen Tropfen davon frisch, so wird man in der Regel kaum irgend welche Objecte im ganzen Präparat sehen. Und wenn man auch ein paar von den am stärksten repräsentirten Bildungen sieht, hat man doch gar keine Garantie, dass nicht vielleicht auch andere wichtigere, aber in geringerer Zahl anwesende, Bildungen in der Flüssigkeit seien, obschon man nicht aus Zufall das Glück gehabt hat, gerade in dem halben Tropfen, den man untersucht, sie mitgebracht zu haben.

Man war daher schon lange auf eine Concentration bedacht, und die bis jetzt angewendeten Methoden sind das Sedimentiren und das Filtriren oder Sieben des Harns.

Was das letztere betrifft, so wird es wohl am meisten bei Untersuchungen auf Harngries gebraucht; und man hat verschiedene Vorsichtsmassregeln angewandt, um zu verhindern, dass der Filterrückstand erst dem Harne nach der Entleerung entstammte: man muss den Harn so schnell als möglich filtriren; er darf nicht zu sehr abgekühlt werden u. s. w.

Wenn man mit dieser Methode Cylinder, Zellen, Bacillen und dergl. untersuchen will, entstehen neue Schwierigkeiten. Abgesehen davon, dass so winzige Gebilde wie Bacillen leicht durch das Filter hindurchgehen können, ist die Hauptschwierigkeit die, dieselben zusammen zu bringen und auf den Objectträger überzuführen, da gewöhnlich kleine Quantitäten über der relativ grossen Fläche des Filters zerstreut sind, so dass ziemlich beträchtliche Massen von festen Bestandtheilen auf dem Filter bleiben müssen, damit man den Rückstand untersuchen kann.

Die gewöhnlichste Weise, die festen Bestandtheile gesondert zu bekommen, besteht darin, dass man den Harn einige Stunden in einem unten zugespitzten Gläschen stehen lässt, damit die Schwerkraft die specifisch schwereren Bestandtheile zur untersten Spitze führen kann. Diese werden dann zureichend concentrirt und zum Mikroskopiren fertig.

Diese Methode hat jedoch viele sehr bedeutende Nachtheile. In manchen Fällen fallen die harnsauren und phosphorsauren Salze, die im Urin gelöst sind, in solcher Menge aus (und zwar besonders bei Fieberurin), dass sie, wenn die geformten Bestandtheile wenig häufig sind, diese ganz verbergen, oder wenigstens verursachen können, dass man sie leicht übersieht. Und wenn sie sich auch nicht in solchen Massen finden, so werden sie doch das mikroskopische Bild trüben, weil sie gerade an denjenigen geformten Bildungen haften, welche man eben untersuchen will. Hyaline Cylinder werden oft von den Uratkörnern besetzt, so dass man garnicht entscheiden kann, ob sie ursprünglich rein hyalin, oder mehr weniger körnig gewesen sind.

Wenn man auch dieses Uebel durch Wasserzusatz zu dem Urin oder Behandlung des Präparats mit Chromsäurelösung einigermaassen beseitigen kann, so hängt ein solches Aussehen der Cylinder oft davon ab, dass Mikrokokken, Bakterien, Gährpilze und andere Mikroorganismen, die gelegentlich von der Luft in den Urin hineingekommen sind und sich dort vermehrt haben, dieselbe Neigung haben, sich an die geformten Bestandtheile festzusetzen.

Natürlich wird auch jedes Urtheil über die Anwesenheit oder Abwesenheit der Mikroorganismen selbst im ursprünglichen Urin unmöglich.

Noch ein anderer nicht unerheblicher Nachtheil ist mit dem Stehenlassen des Urins verbunden. Die geformten Bestandtheile selbst ändern sich nicht unbeträchtlich. In einem Falle konnte ich die Cylinder nach zwei Tagen nicht wiederfinden, obschon sie in einem mit Gold-Size luftdicht verschlossenen Präparate aufbewahrt waren. Nur körnige Detritusmassen begegneten dem Auge.

Geht es nun auch nicht so weit, wenn man den Harn einige Stunden stehen lässt, so ist wohl doch nicht zu leugnen, dass einige Veränderungen schon während dieser Zeit eintreten können. Namentlich verlieren die verschiedenen Epithelien immer mehr ihre charakteristischen Eigen-

schaften, und gerade deren Bestimmung ist ja oft für die Diagnostik und die Therapie von grosser Bedeutung.

Nimmt man noch dazu, dass bisweilen ein wirkliches Sediment nicht zu Stande kommt, sondern dass die morphologischen Bestandtheile nur ein Wölkchen centimeterweit vom Boden bilden, so muss man wohl zugeben, dass es eine Verbesserung sein würde, wenn man die geformten Bestandtheile früher untersuchen könnte, und zwar so frühzeitig, dass das sonst sich vielleicht bildende Sediment von ausgefallenen Salzen nicht abgeschieden wäre, dass keine Veränderungen eingetreten, und dass keine Mikroben hineingekommen oder wenigstens nicht vermehrt wären.

Auch in einer anderen Beziehung wäre es von Nutzen, dass man die aufgeschlemmten Bestandtheile sofort untersuchen könnte: In vielen Fällen tritt sehr schnell eine alkalische Gährung des Urins ein, bei welcher Salze, und zwar hauptsächlich phosphorsaure, ausfallen.

Man pflegt nun — ob mit Recht oder Unrecht — ein ziemlich grosses Gewicht darauf zu legen, ob man nach Verlauf mehrerer Stunden, während welcher das Sediment sich bildet, solche Salze im Sediment findet. Das aber, was in solchen Fällen von wirklichem Interesse ist, ist eben die Frage, ob diese Salze schon in der Harnblase durch eine dort stattgefundene Gährung ausgeschieden sind. Und es war oft sehr schwer, ja unmöglich, zu entscheiden, ob der frische Harn nur von morphologischen Elementen trübe war, oder ob er schon ausgefallene Salze enthalten hat. Ferner war es vollkommen unmöglich zu schätzen, wie viel von dem seit mehreren Stunden entstehenden Salzniederschlage schon als solcher sich im Organismus befunden hatte, und wie viel einer secundären Gährung sein Entstehen verdankte.

Dazu kommt das Angenehme, eine Antwort auf die Frage nach der Natur der Krankheit schneller zu bekommen, und dann auch dem Patienten früher Aufschluss geben zu können; und gilt dies besonders bei Patienten, die mehr oder weniger poliklinisch behandelt werden.

Die Methode.

Wenn nicht die Schwerkraft so lange Zeit brauchte, um die mikroskopischen Bestandtheile von dem klaren Urin abzuscheiden, d. h. zum Grunde des Gefässes zu führen, dann fiele auch die Bedingung weg, weshalb Urate und Mikroorganismen das mikroskopische Bild trüben und auch anderweitige Veränderungen der Bestandtheile eintreten können. — Wenn man also statt der Schwerkraft unter gleichen Verhältnissen eine hundertmal grössere Kraft benützte, die in einigen Minuten dasselbe leisten könnte, was sonst die Schwerkraft in einigen

Stunden zu Stande bringt, dann dürfte man wohl annehmen, dass alle jene oben erwähnten Nachtheile vermieden werden könnten.

Eine solche Kraft, die sich in ähnlicher Weise der verschiedenen specifischen Gewichte der Bestandtheile bedient, und deren Stärke wir nach Belieben bestimmen können, haben wir in der Centrifugalkraft.

Schon seit lange wendet man die Centrifugalkraft an, um gewisse Mischungen schnell zu trennen; so z. B. Vollmilch in Magermilch und Sahne (Separator von de Laval); Blut in Blutkörperchen und Plasma u. s. w. Von diesen der Anwendung der Centrifugalkraft zu Grunde liegenden Experimenten ist man weiter gegangen. Man fand bald genug, dass man die verschiedenen Bestandtheile auch quantitativ mit sehr grosser Genauigkeit abschätzen konnte, und diese Idee ward bald in der Industrie verwendet und zwar zur Bestimmung des Fettgehaltes der Milch. Dieselbe Idee auf die Medicin und zwar auf das Blut angewandt hat zu ähnlichen Resultaten geführt. Gleich wie schon lange der Werth der centrifugirten Milch nach deren Gehalt an Sahne bemessen wurde (der Laktokrit), ebenso wurde auch der Werth des schon lange centrifugirten Blutes nach seinem Gehalte an rothen Blutkörperchen beurtheilt (Hedin's Hämatokrit).

Etwas anders stellt sich die Idee der Anwendung der Centrifugalkraft bei der hier vorgeführten Methode. Das Grundprincip ist hier:

Ein kleines Partikelchen, das sich irgendwo in einer abgemessenen Menge Flüssigkeit befindet, schnell an einen bestimmten Punkt zu bringen, um es aufsuchen resp. untersuchen zu können.

Der Zweck ist hier von dem der vorigen Experimente ganz verschieden, nur das angewandte Mittel ist dasselbe.

Wenn man also die Centrifugalkraft anwendet, um dieses Ziel zu erreichen, braucht man nur das Gefäss, welches den Urin enthält, in eine Centrifuge hineinzusetzen, ein paar Minuten oder etwas länger, je nach der Stärke der Centrifugalkraft, zu centrifugiren, — und die geformten Bestandtheile müssen alle oder doch grösstentheils auf den Boden, d. h. auf die beim Centrifugiren peripher gelegenen Theile des Gefässes hingeführt werden und sind dort zu suchen. Behandelt man eben entleerten Urin auf diese Weise, so haben die Mikroben nicht Zeit genug sich zu entwickeln, die Salze auszufallen, die geformten Bestandtheile sich zu verändern.

Möglicherweise könnte Jemand der Schnelligkeit wegen auf den Gedanken kommen, dass die Partikelchen irgendwelchen Schaden beim Herabschleudern leiden könnten. Dies ist aber nicht der Fall.

Erstens muss man absolute und relative Bewegung unterscheiden. Die Flüssigkeitsmoleküle und die unter ihnen aufgeschlemmten kleinen Partikelchen befinden sich in Beziehung zu einander in vollkom-

mener Ruhe, wenn auch die Flüssigkeit im Ganzen sich noch so schnell bewegt.

Die Sache geht — um ein Bild zu brauchen — ungefähr so vor sich, als wenn man sich das Gefäss ruhig stehend denkt (vielleicht in geringer Erschütterung) und nur die Schwerkraft einige hundert Mal stärker wäre.

In dieser „stillstehenden" Flüssigkeit werden die mikroskopischen Bestandtheile nicht sehr schnell (sie brauchen ja Minuten, um einige Centimeter zurückzulegen) zum Boden geführt.

Ein mehr annehmbarer Einwand ist der, dass sie im Bodensatz zu sehr zusammengepresst werden. Die Kraft, mit welcher die morphologischen Bestandtheile in dem Urin gegen einander gepresst werden, hängt aber von den beiden Factoren ab: einerseits dem Componenten der Centrifugal- und Schwerkraft, andererseits dem Unterschied zwischen ihrem specifischen Gewicht und demjenigen der Flüssigkeit, in welcher sie sich befinden. Und eben dadurch, dass dieser letztere Factor so gering ist, wird der erstere entsprechend vermindert, so dass das Endresultat das wird, dass sie ziemlich wenig gegen einander gedrückt werden.

Uebrigens habe ich in der letzten Zeit etwas minder kräftige Apparate gebraucht und centrifugire lieber etwas längere Zeit, um den möglichen Nachtheil zu vermeiden, obschon ich auch bei den kräftigeren Apparaten niemals Zeichen bemerkt habe, dass die Bestandtheile auf irgend welche Weise geschädigt waren. Gerade im Gegentheil bekomme ich gewöhnlich längere Cylinder als mit der gewöhnlichen Methode.

Anwendung der Methode.

Auf welche Weise man seine Centrifuge einrichtet, ist jedenfalls von geringerer Bedeutung.

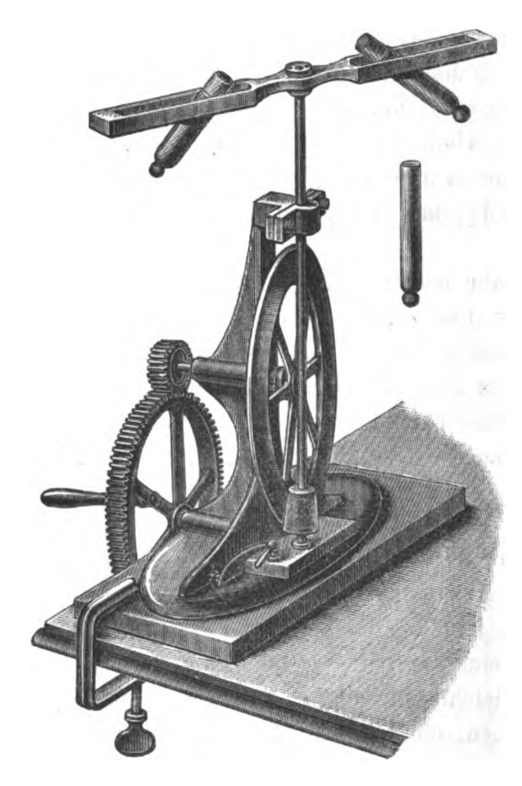
In manchen Kliniken und physiologischen Anstalten hat man für andere Zwecke eine Centrifuge, und man könnte wohl diese auch zu diesem Zwecke leicht einrichten. Besonders wenn man einen kleinen Wasser- oder einen elektrischen Motor zur Verfügung hat, kann man einen solchen mit Vortheil verwenden.

Da jedoch die Centrifugen gewöhnlich von einem grösseren Motor getrieben werden, und Untersuchungen dieser Art oft mehrmals an demselben Tage vorgenommen werden müssen und nur einige Minuten dauern, so wird man doch in den meisten Fällen zu einer Handcentrifuge greifen müssen.

Eine solche habe ich für diesen speciellen Zweck machen lassen und um ihren Zweck schon durch das blosse Wort zu bezeichnen, derselben den Namen Sedimentator gegeben. Das letzte Modell, welches ich gegenwärtig anwende, ist ungefähr auf folgende Weise eingerichtet.

Bei jeder Umdrehung der Hand wird der Träger, von welchem zwei Rohre herabhängen, ca. 40 mal herumgetrieben. Jedes Rohr fasst 12 ccm von der zu centrifugirenden Flüssigkeit.

Eine Hülse, die das Rohr fest umschliesst, ist in dem radiirenden Plan leicht beweglich, so dass ihr bei Stillstehen vertical herabhängendes Ende sich bei der Rotation nach aussen bewegt und schliesslich fast horizontal liegt. Die Achse des Rohres wird dann der Richtung, welche dem Componenten der Centrifugal- und Schwerkraft entspricht, parallel, damit die Ebene der Flüssigkeit immer gegen die Rohrachse rechtwinklig stehe und die aufgeschlemmten Partikelchen in einer Richtung, welche immer mit der Rohrachse parallel ist, herabgetrieben werden.



Von der Flüssigkeitsmenge, welche das Rohr fasst, darf nichts abgenommen werden. Es kommt nämlich oft vor, dass in dieser Menge Urin ein äusserst geringfügiger, makroskopisch kaum sichtbarer Niederschlag entstanden ist, welcher dennoch 2 oder 3 Cylinder enthält. Und diese scheinen die einzigen gewesen zu sein; denn alles, was überhaupt von diesen 12 ccm Urin zu centrifugiren ist, liegt auf dem Objecttisch und ist mikroskopisch zu untersuchen.

Die Centrifuge geht sehr leicht und auch mit wenigem Geräusch. Zu diesem Zweck habe ich bei dem zuerst construirten Apparat Kamm-

radübertragung vermieden und an deren Stelle Frictionsübertragung angewendet. Dies zeigte sich jedoch nicht praktisch, und ich habe den Apparat daher entsprechend geändert. Die Rotationsgeschwindigkeit war 3000 mal in der Minute und die Entfernung der beim Centrifugiren centralwärts gelegenen Theile des Rohres von der Achse ca. 4 cm, die der peripheren ca. 15 cm.

Gemäss der Formel der Centrifugalkraft ist diese also 400- resp. 1500 mal grösser als die Schwerkraft:

$$C = \frac{p}{g} \frac{4\pi^2 r}{t^2} = \frac{p}{9,8}, \quad \frac{4 . 9,86 . 0,15}{(^1/_{50})^2}, \quad \frac{C}{p} = \frac{1500}{1}.$$

Um jedoch dem Einwande zu begegnen, dass die Bestandtheile zusammengepresst und dadurch beschädigt werden würden, habe ich mich bei den späteren Modellen mit einer Geschwindigkeit von 1700—2000 begnügt. Diese genügt, um fast alle im Urin aufgeschlemmten Bestandtheile in 4—5 Minuten nach dem Boden zu führen. Nur wenn der Urin sehr trübe ist und einen sehr grossen Niederschlag liefert, so wird er nicht so vollständig von den Bestandtheilen frei, sondern enthält noch ein wenig von den leichteren; in solchen Fällen ist auch die Methode aus anderen Gründen weniger gut verwendbar.

Bei dem Arretiren des Apparats, wenn die Rohre sich immer mehr der verticalen Stellung nähern, haben ihre peripheren Theile grössere Kreise zu machen als die inneren und haben also auch eine entsprechend grössere Geschwindigkeit.

Dadurch kommt die Flüssigkeit leicht in Wirbel, und wenn man Rohre mit gewöhnlichem Boden braucht, kann der Bodensatz unter Umständen wieder in die Flüssigkeit hinaufgetrieben werden, wodurch das Centrifugiren vergeblich wird. Um dies zu verhindern, sind die Rohre unten mit einem kleinen Reservoir versehen, in welchem der Niederschlag sich ansammeln kann. Man muss aber mehr Sorgfalt brauchen um die Rohre zu reinigen.

Dies mache ich nunmehr immer so, dass ich die Rohre mit concentrirter Schwefelsäure behandele und diese Schwefelsäure mit dem Urin (statt mit Wasser) ausschüttele; auf diese Weise vermeidet man auch die Wasserbakterien und anderweitige im Wasser aufgeschwemmte Partikelchen.

Auf den Gedanken, die Rohre mit einem kleinen Hahn zu versehen, habe ich verzichtet. Die Vortheile, welche man dem Vermuthen nach damit erreichen könnte, nämlich verschiedene Schichten des Bodensatzes zu untersuchen, haben sich als wenig zutreffend erwiesen.

Resultate.

Die guten Dienste, welche die Methode geleistet hat, sind nicht unerheblich gewesen.

Bei den acuten Nierenkrankheiten, wo die Formbestandtheile sich im Allgemeinen in grosser Menge vorfinden, so dass oft sogar ein Präparat vom frisch entleerten Urin ohne Weiteres genügend davon enthält, kann man wohl auch mit den alten Methoden die eine Diagnose bestätigenden Bestandtheile auffinden. Bei den chronischen Nierenkrankheiten dagegen, wo der Urin diese charakteristischen Bestandtheile oft in äusserst spärlicher Menge enthält, war es bisweilen fast vollkommen unmöglich sie zu demonstriren. Mit dieser Methode kann man aber mit vollkommener Sicherheit die kleinsten Mengen demonstriren. Dies zeigte sich deutlich schon bei einem der vorläufigen Experimente, die ich in Lund (Januar 1890) vornahm: In dem schwach eiweisshaltigen Harn einer Patientin konnte man trotz vielfach vorgenommenen Untersuchungen keine Cylinder auffinden, wahrscheinlich wegen des reichlich entstandenen Niederschlages von Uraten. Beim Centrifugiren erhielt ich ein kleines, grau durchscheinendes Sediment, das aber fast ausschliesslich aus Urincylindern bestand. Dies ermunterte mich, einen zweckmässigeren Apparat anzufertigen, den ich auch am 25. Febr. 1890 dem ärztlichen Verein in Lund demonstrirte. Dieser Apparat ist in der „Hygiaea“ abgebildet und unterscheidet sich nur wenig von dem gegenwärtigen.

Ein anderes von meinen ersten Experimenten mag hier auch Erwähnung finden: Im Urin eines Patienten, der an Cystitis litt und wo vorher mehrmals Untersuchungen auf Tuberkelbacillen vorgenommen worden waren, ohne dass dieselben ein positives Resultat ergeben hatten, konnte ich ohne Schwierigkeit die Tuberkelbacillen demonstriren. Das Resultat war von desto grösserem Interesse, als es sich wahrscheinlich um eine Primäraffection des Harnapparates handelte. Wenigstens waren weder in den Lungen, noch in den anderen Organen tuberculöse Processe klinisch nachzuweisen.

Bei der Section, die im Mai 1890 stattfand, zeigte sich die rechte Niere tuberculös degenerirt und enthielt grosse tuberculöse Cavernen. Auch die linke Niere enthielt miliare Tuberkelherde.

Beide Ureteren, besonders der rechte, waren tuberculös degenerirt. Die Blase zeigte tuberculöse Geschwüre. Alle übrigen Organe, auch die Lungen, Prostata und Hoden waren von tuberculösen Processen vollkommen unbeeinträchtigt.

Bakterien im Urin.

Auch bei anderen Untersuchungen über Bakterien im Urin hat die Methode sich von Werth erwiesen. Es mag nochmals hervorgehoben werden, dass man alle diejenigen Mikroben, welche sich sonst später im stehenden Urin entwickeln, vermeidet. Was man von Mikroben im Präparate sieht, muss von dem im Körper vorhandenen Urin stammen — mindestens dann, wenn man den Urin sorgfältig behandelt.

Wenn man den mit dem Katheter entnommenen Urin frisch zum Ausschütteln der Schwefelsäure in den Röhren braucht, so müssen die auf diese Weise entnommenen Proben direct ein vollkommen zuverlässiges Resultat zeigen, besonders weil man die Bakterien gewöhnlich in ziemlich reichlicher Menge findet. Es ist hier nicht ein unter allen anti- oder aseptischen Cautelen entnommenes Präparat nöthig; wenn auch aus der Luft eine Infection von einem einzelnen fremden Keim während der Minuten des Centrifugirens stattfindet, so wird dies das Resultat nicht beeinträchtigen, denn diese Keime haben nicht, wie bei den gewöhnlichen Untersuchungen, Zeit sich zu vermehren.

Meine späteren Untersuchungen haben auch gezeigt, dass Tuberkelbacillen im Urin sich leichter finden lassen. Ich habe nämlich in 4 bis 5 Fällen solche leicht demonstriren können, wo es früher entweder gar nicht oder nur mit Schwierigkeit gelungen war.

Im Allgemeinen kann man gar keine Bakterien im Urin-Sediment entdecken. Ich habe kaum solche gesehen weder bei gesunden Personen noch bei den gewöhnlichen Nephritiden. Nur bei Blasenkartarrhen oder bei acuten Infectionskrankheiten habe ich sie beobachtet.

So habe ich zweimal Urin von Typhuspatienten untersucht und dann Bakterien gefunden, welche die Form und Tinctionsverhältnisse der Typhoidbacillen zeigten, und welche ich daher für Typhoidbacillen halte, obschon ich sie nicht gezüchtet habe. In dem letzten Falle wurde der Befund als diagnostisches Merkmal verwendet, weil die Patientin bewusstlos ins Krankenhaus (Seraphimerlazareth in Stockholm) gebracht wurde, und am nächsten Tage starb, und eine solche Menge Eiweiss im Urin aufgetreten war, dass man auch an Urämie zu denken hatte. Die Section zeigte zahlreiche typische Typhusgeschwüre im Darm.

Im ersten Falle konnte ich nicht das Präparat demonstriren, da es schlecht fixirt war.

In einem andern Falle bekam ich von Prof. Edgren einen sauer reagirenden Urin von einer seiner Patientinen, B. S., zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen. Sie litt — nach Angabe von Prof. Edgren — seit mehreren Monaten an Cystitis. Ich fand im Urin Eiterkörperchen, Blasen-Epithelien und sehr zahlreiche Stäbchen, aber keine Tuberkel-

bacillen. Weil der Urin 3—4 Stunden alt war, machte ich einen neuen Versuch mit ganz frischem Urin. Das Resultat war dasselbe.

Nach den Untersuchungen von Rovsing[1]) kommen in jedem cystitischen Urin Bakterien vor. Früher hatte man mit wenigen Ausnahmen (Albarren und Hallé) mit aus der Luft stammenden im Urin gedeihenden Bakterien seine Experimente gemacht. Die Untersuchungen von Rovsing haben jedoch den Vorzug, dass man mindestens mit den Mikroben, welche in der Blase wirklich vorhanden sind, arbeitet. Rovsing hat nun 9 Bakterien in den 29 Fällen, welche er als Cystitis aufgefasst hat, gefunden, und theilt die Cystitismikroben in Nicht-pyogene und Pyogene, und diese letzteren in Harnstoffdecomponirende und Harnstoff-nicht-decomponirende ein.

Dementsprechend theilt er auch die Cystiten in Cystitis catarrhalis und Cystitis suppurativa, und diese wieder in C. supp. ammoniacalis und C. supp. acida, seu tuberculosa. Rovsing behauptet, nämlich, dass jede Cystitis supp. mit saurem Urin von den Tuberkelbacillen entstanden sei, und dass überhaupt alle übrigen Mikroben, die im Urin leben, ammoniakalische Gährung verursachen.

Seine eigenen Versuche widersprechen dem auch nicht. In allen seinen Fällen von saurem cystitischen Urin scheinen nämlich Tuberkelbacillen aufgetreten zu sein; dass aber von diesen 5 Fällen so sicher zu schliessen, dass der saure Urin bei einer Cystitis ein sicheres Zeichen einer tuberkulösen Cystitis ist, heisst wohl eine zu weit gehende Folgerung ziehen, selbst wenn man auch alle früheren Beobachtungen zu Hilfe nimmt, denn diese schliessen ja keine genauen bakteriologischen Untersuchungen ein. Rovsing identificirt vollkommen Cystit. supp. acida mit Cyst. supp. tuberculosa. Gegen diese Folgerung ist man bereits aufgetreten. C. Lundström[2]) erwähnt nähmlich einen Cystitis-Mikrococcus, der dem Streptococcus pyogenes ähnlich ist, und welcher den Urin nicht decomponirt. Er zieht auch die nothwendige Folgerung, dass Rovsing's Cystitis supp. acida auch andere als tuberkulöse Cystiten enthalten muss.

Als ich Plattenculturen von dem Sediment des Urins der oben erwähnten Patientin machte, enhielt ich zunächst eine grosse Menge Colonien, die schon am dritten Tage makrokopisch sichtbar waren, und in Stichculturen sich alle von einer und derselben Art zeigten. Die Colonien zeigten sich denjenigen eines Bacillus, den ich ein paar Monate früher aus Urin bekommen hatte, vollkommen gleich, und sie

1) Om Blaerebetaendelsernes Aetiologi, Pathogenese og Behandling, af Thorkild Rovsing. Kjöbenhavn 1889.

2) Die Zersetzung von Harnstoff durch Mikroben und deren Beziehung zur Cystitis, von C. Lundström. Helsingfors 1890.



haben auch bisher dieselben Eigenschaften gezeigt, weshalb ich sie für identisch halte. Diesen Mikroben bekam ich im Juni im Seraphimer-lazareth.

Eine Patientin G. R. kam zur chirurgischen Klinik wegen Gonitis suppurativa sin. und grosser Abscesse am linken Bein. Weil das ganze Journal nur Angaben, die mit dieser Krankheit in Beziehung stehen, enthält, so erwähne ich es nicht. Schon wenige Tage nach ihrer Aufnahme (sie war schon vorher katheterisirt) fand ich in dem eiweissfreien, sauer reagirenden, frischen Urin eine grosse Menge Stäbchen neben einer relativ geringen Menge von Eiterkörperchen. Ausserdem zeigte der Urin keine Tendenz, alkalisch zu werden. Während des weiteren Krankheitverlaufes entwickelte sich, neben einem immer mehr zunehmenden Marasmus, hochgradige Insufficienz des Verschluss-Apparates der Blase, und die Bakterien nahmen an Zahl zu, so dass der Urin bisweilen einer Bakteriencultur in Bouillon vollkommen ähnelte. Plattenculturen zeigten aber auch dann — gleich wie früher — dass der Urin nur denselben einzig züchtbaren Bacillus enthielt, wahrscheinlich also eine Reincultur war.

Die Patientin starb nach 1 Monat. Bei der Section konnte man weder Cystitis noch Nephritis diagnosticiren. Jedoch war die Fäulniss so weit vorgeschritten, dass dieses Urtheil kaum ganz zuverlässig ist. So viel ging jedoch hervor, dass es sich gar nicht um eine tuberkulöse Affection in der Blase handelte — was dagegen in dem ersten Falle nicht sicher auszuschliessen ist, obschon zahlreiche und genaue Untersuchungen auf Tuberkelbacillen mit negativem Resultate vorgenommen waren. Ausserdem ist es in beiden Fällen nicht vollkommen sicher, dass es sich um eine Reincultur gehandelt hat. Denn wenn sich auch bei der directen mikroskopischen Untersuchung alle Mikroben als Stäbchen von derselben Form zeigten, und wenn auch bei allen Culturversuchen immer derselbe Bacillus auftrat, ohne dass ein einziges Mal Colonien von anderer Art sich entwickelten, so ist es ja doch denkbar, dass sich eine andere Bakterie dabei befunden hat, welche die Form und das mikroskopische Aussehen der ersteren zeigt, sich aber auf dem Nährsubstrat nicht züchten lässt. Diese Annahme scheint jedoch unwahrscheinlich, und jedenfalls habe ich gar keinen Grund dazu, an derselben festzuhalten.

Meine fortgesetzten Untersuchungen scheinen nun dahin zu führen, dass wir es mit einer neuen pathogenen Bakterie — sie ruft kreideweisse Abscesse beim Kaninchen hervor — zu thun haben, die ich dann Bacillus ureae acidus nennen möchte. Weil die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, darf ich jedoch dies nicht behaupten, und auch nicht näher auf die bakteriologischen, morphologischen und pathogenen Verhältnisse des Bacillus eingehen. Nur will ich erwähnen, dass noch jetzt, also 4 Monate nachdem der Urin von der Patientin entnommen

wurde, dieser züchtungsfähige Bakterien enthält (und zwar von derselben Art und in Reincultur), und noch sauer reagirt, wie ich es eben constatirt habe. Auch in sterilisirtem Urin vermehrt er sich, ohne den Urin alkalisch zu machen. Mag der Bacillus nun einer der vorher bereits bekannten oder ein neuer sein — so scheint doch soviel daraus hervorzugehen, dass er im Urin Monate lang leben (und sich auch vermehren) kann, ohne den Harnstoff zu zersetzen und dadurch die Reaction des Urins alkalisch zu machen.

Professor Salin hat mir auch einen sauer reagirenden Urin gegeben von einer Patientin, Frau E., bei welcher man Verdacht auf tuberkulöse Cystitis hatte. Auch hier konnte ich keine Tuberkelbacillen demonstriren, wohl aber zeigten sich im Präparat ziemlich zahlreiche Mikrokokken, welche den Neisser'schen Gonokokken ähnelten, sich aber von diesen schon dadurch schieden, dass sie sich nach Grams's Methode nicht entfärben liessen. Leider habe ich keine bakteriologischen Studien über diesen Mikroben gemacht.

Wirkliche Neisser'sche Gonokokken habe ich im Blasenurin nie gesehen.

Eine Angabe, die in einem Lehrbuch (Handbuch der klinischen Medicin von Bizzozero 1887) steht, dass „die Sacharomyces des diabetischen Harns sich schon im frisch gelassenen Harne finden", habe ich trotz mehrmals vorgenommenen Untersuchungen nie constatiren können. Der gewöhnlich sehr geringfügige Bodensatz hat nur einige losgerissene Epithelzellen von verschiedenem Ursprung und einige rothe und weisse Blutkörperchen enthalten. Beim Urin von einer Anzahl von Frauen, welche ich nicht Gelegenheit gehabt habe zu kathetrisiren (was ich bei den meisten Untersuchungen gethan habe) kommen noch eine oft grosse Menge von Vaginalepithelien und Mikroorganismen hinzu.

Mit Wimpern versehene Infusionsthiere, besonders Trichomonas vaginalis, waren auch zu sehen. Dies alles sind aber Bestandtheile, welche ich auch im Urin von normalen Menschen gefunden habe.

Urate und Oxalate im Harn.

Bisweilen sind schon im Körper Urate in beträchtlicher Menge ausgefallen, so dass die Trübung des ausfliessenden Urins nur von solchen herrührt. Ob diese Sache eine Bedeutung für die Bildung von Uratsteinen habe, gestatte ich mir nicht zu beurtheilen.

Ein paar Fälle, welche ich als Oxalurie diagnosticirt habe, will ich mittheilen. Zwar fehlte die chemische Untersuchung des Urins. Die Krystalle von oxalsaurem Kalk, die immer in sog. Briefcouvertform auftraten, sind aber in solcher Menge aufgetreten, dass, nachdem die

geformten Bestandtheile aus dem ziemlich klaren Urin vollständig centrifugirt worden waren, der Urin im Laufe einer Stunde sehr trübe wurde, und nachdem er wieder centrifugirt worden, war das ganze Reservoir des Röhrchens von lauter Krystallen erfüllt.

Wenn solche Angaben in der Literatur vorkommen, dass die Krystalle zur Beurtheilung der Menge der Oxalsäure keinen Anhaltspunkt geben können, so kann man dem nicht unbedingt beistimmen. Gern will ich zugeben, dass reichliche Mengen von Oxalsäure im Urin vorhanden sein können, ohne dass sich ein Sediment von Krystallen zu bilden braucht. Bei einer wirklich grossen Menge von Krystallen muss jedoch die entsprechende Menge Oxalsäure auch da sein — dies liegt auf der Hand.

Die bezüglichen Angaben stammen wahrscheinlich von solchen Fällen, wo eine geringe Menge von Oxalsäure vollständig auskrystallisirt ist und, bei wenigen anwesenden geformten Bestandtheilen, im Präparat sehr vorwiegend ist. Wir müssen aber stets ins Auge fassen, dass wir durch das Mikroskop nur ein sehr geringes Volumen durchforschen, und ich muss die Aufmerksamkeit des mit dieser Methode Arbeitenden darauf richten, dass er nicht nur das, was er im Mikroskop sieht, sondern auch die Menge des Sediments berücksichtigt. Wenn man z. B. in einem sehr geringfügigen Niederschlage fast ausschliesslich Urincylinder findet, dagegen bei einer anderen Untersuchung einen 10mal grösseren Niederschlag, der aber zum Theil aus Vaginalepithelien besteht, bekommen hat, und wenn in diesem letzten Falle die Präparate die Cylinder in nur halber Menge zeigen, so muss man doch den Schluss ziehen, dass die absolute Zahl der Cylinder im letzteren Falle 5mal so gross ist.

Ich habe sehr häufig ausgefallene Krystalle von oxalsaurem Kalk gefunden, ohne darauf besonderes Gewicht zu legen. Wenn ich aber das Reservoir von nur solchen Krystallen ohne jede Beimischung dicht gefüllt finde und ich diesen Befund während 2—3 Wochen, wo der Patient mindestens 12mal untersucht worden ist, vollkommen constant finde, so meine ich im vollen Recht zu sein, wenn ich daraus den Schluss ziehe, dass hier ein Fall von Oxalurie vorliegen muss.

Ein besonderes klinisches Bild war nicht zu ermitteln. In dem letzten, eben erwähnten Falle konnten alle Symptome aus einer gleichzeitig vorhandenen Phthise erklärt werden; in einem anderen, wo ich nicht Gelegenheit hatte zu bestätigen, ob das Phänomen constant war, waren die übrigen Symptome so unbestimmt, dass ich nichts daraus schliessen konnte. Auch mehrere der erfahrensten inneren Kliniker wollen in der Oxalurie ein bestimmtes Krankheitsbild nicht erkennen.

Cylinder im Harn.

Die früher oft constatirte Angabe, dass Urin ohne gelöstes Eiweiss doch Urincylinder enthält, habe ich bei einem sehr grossen Procentsatz der Untersuchungen zu bestätigen Gelegenheit gehabt.

Oft finden sie sich in colossaler Menge, ohne dass der Urin mehr als Spuren von Eiweiss enthält. In solchen Fällen sind sie grösstentheils hyalin.

Besonders bei noch eben compensirten Herzfehlern (in einem Falle bei Aneurysma Aortae) habe ich dies beobachtet.

Die Frage, ob bei einer wirklich völlig gesunden Niere auch Cylinder vorkommen können, hatte ich gehofft, etwas eingehender beantworten zu können durch zahlreiche Untersuchungen an ganz gesunden Personen. Da die Zeit mir dies nicht gestattet hat, will ich zunächst die neuesten Aussprüche in dieser Richtung von Dr. Welander[1]) erwähnen. Nachdem er hervorgehoben hat, dass die Untersuchungen des Harns auf Eiweiss in Bezug auf den mehr oder weniger gesunden Zustand der Nieren zwar gute Aufschlüsse geben könne, dass wir aber erst durch die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes von den krankhaften Processen in den Nieren eine klare Vorstellung zu erhalten vermögen, und dass er „den Stenbeck'schen" Sedimentator für eine genaue Untersuchung des Harnsedimentes als unschätzbar, ja geradezu als unentbehrlich betrachtet," und mit dem Sedimentator seine Untersuchungen ausgeführt hat, äussert er sich folgendermaassen in der oben angezogenen Frage (S. 35):

„Dagegen habe ich selbsverständlich dem Vorkommen von Cylindern die grösste Bedeutung beigelegt; aber da entsteht die Frage: können Cylinder in dem Urin von einer völlig gesunden Niere vorkommen? Und dann kann man mit Bizzozero fragen: „Giebt es wirklich eine völlig gesunde Niere?" Da man weiss, dass von den Nieren beständig eine Menge für dieselben mehr oder weniger irritirende Stoffe ausgeschieden werden müssen, so könnte es nicht verwundern, wenn sich stets an irgend einer Stelle derselben ein irritativer Process fände, der sich durch eine minimale Veränderung des Harnes, z. B. durch ein paar Cylinder in demselben zu erkennen gäbe. Um die oben aufgestellte Frage beantworten zu können, ist es nöthig, eine grosse Anzahl Untersuchungen an Personen auszuführen, die mit allen den diagnostischen Mitteln, welche wir jetzt haben, als völlig gesund erkannt worden sind. Solche Untersuchungen habe ich Gelegenheit gehabt, nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen auszuführen, ich glaube aber gleichwohl, dass ich auf

1) Ueber Albuminurie und Cylindrurie durch Syphilis und Quecksilber, von Dr. Edward Welander in Stockholm. Nordiskt Medicinskt Archiv. Bd. XXIII. No. 29. 1891.



Grund dieser und meiner an syphilitischen Personen ausgeführten Untersuchungen berechtigt bin, den Schluss zu ziehen, dass man bei völlig gesunden Personen keine Cylinder antreffen darf, dass aber das Vorkommen eines oder ein paar hyaliner oder feinkörniger Cylinder uns nicht das Recht giebt, auf eine in der einen oder anderen Weise wirklich krankhafte Veränderung in den Nieren, welche diesen Urin secernirt haben, zu schliessen. Ganz anders gestaltet sich das Verhältniss, wenn man einen Fall verfolgt und in demselben anfänglich keine oder nur ein paar einzelne solcher Cylinder findet, dieselben aber während des Verlaufes der Krankheit allmälig immer zahlreicher werden und vielleicht gar mit Blut- oder Epithelcylindern untermischt auftreten sieht. In einem derartigen Falle hat man das Recht, eine nach und nach zunehmende Reizung in den Nieren anzunehmen. Blut- und Epithelcylinder und ebenso auch metamorphosirte Cylinder haben ja ihre Bedeutung, aber auch eine grosse Anzahl hyaliner und feinkörniger Cylinder dürfte sicher einen mehr oder weniger abnormen Zustand in der Niere zu erkennen geben.

Ich habe nun das Sediment von einer recht grossen Anzahl syphilitischer Patienten in allen möglichen Stadien der Krankheit untersucht, aber trotz der Anwendung des Sedimentators ist das Ergebniss in den meisten Fällen ein negatives gewesen, daher ich es nicht als zweckmässig ansehe, die Fälle bis ins Detail zu beschreiben, sondern nur ein Résumé von diesen Untersuchungen gebe."

Diesen Erwägungen kann ich mich nur anschliessen. Ich möchte hinzufügen, dass auch meine Untersuchungen, wenn sie auch nicht sehr zahlreich sind, diese Anschauungen bestätigen.

Blutfarbstoff im Harn.

Oft ist es schon von dem makroskopischen Aussehen der Fällung möglich auf die Anwesenheit dieses oder jenes Bestandtheiles zu schliessen. Dies gilt besonders von der Anwesenheit des Hämoglobins. Erstens kann man sogleich unterscheiden, ob es sich um eine Hämaturie oder um eine Hämoglobinurie handelt. Bei dieser muss die obenstehende Flüssigkeit fortwährend roth bleiben, wie viel man auch centrifugirt. — Das Hämoglobin ist ja in der Flüssigkeit gelöst. Leider habe ich keinen Fall von reiner Hämoglobinurie gehabt.

In einem Falle von Hämaturie, wo der Urin 24 Stunden gestanden hatte und der Blutfarbstoff theilweise gelöst war, entstand eine ziemlich grosse rothe Fällung, und die obenstehende Flüssigkeit war auch roth. Diese wurde in ein anderes Rohr abgezogen, nochmals centrifugirt, und

der jetzt sich bildende geringe Bodensatz bestand ausschliesslich aus vollkommen entfärbten Stromata rother Blutkörperchen („Schatten"), und Bakterien, während die darüber stehende Flüssigkeit ebenfalls Hämoglobin enthielt und roth war. Diese winzigen Bildungen hatten länger wie die übrigen der Centrifugalkraft widerstehen können, theils zufolge ihrer Kleinheit, theils vielleicht auch dadurch, dass ihr specifisches Gewicht mehr wie das der übrigen mit dem des Urins übereinstimmte. Sie wurden darum theilweise in dem obenstehenden Urin zurückgehalten, um sich bei der nächsten Centrifugirung frei von den übrigen gröberen oder schwereren Bildungen abzusetzen.

Dagegen waren die noch unveränderten rothen Blutkörperchen bei der ersten Behandlung vollständig centrifugirt worden. Und da sie von gleicher Grösse wie ihre Stromata sind, wird auch durch dieses Experiment die früher bewiesene Thatsache constatirt, dass die rothen Blutkörperchen specifisch schwerer wie ihre Stromata sind.

Hat man es aber mit frisch entleertem bluthaltigem Harn zu thun, so zeigt die obenstehende Flüssigkeit gewöhnlich nur geringe Spuren von Hämoglobin. Nur der Bodensatz wird von dem mehr oder weniger veränderten Hämoglobin mehr oder weniger roth bis braun oder schwarz gefärbt. Es kann jedoch auch eintreffen, dass schon im frischen Harn ein Theil des Blutfarbstoffes ausgelaugt worden ist, so dass die obenstehende Flüssigkeit hellroth ist. Dass es sich nicht um eine complicirende Hämoglobinurie handelt, wird durch die Anwesenheit der Stromata und durch zahlreiche Uebergangsformen zwischen normalen rothen Blutkörperchen bis zu Schatten bewiesen. Dies Phänomen zeigt sich besonders, wenn der Urin viel Blut enthält und von hellrother Farbe ist.

Die Gegenwart von Hämoglobin in dem durch Centrifugiren entnommenen Sediment ist schon makroskopisch so deutlich zu sehen, dass in ein paar Fällen, wo die gewöhnliche Heller'sche Probe einen dubiösen oder sogar negativen Ausschlag gegeben hat, in dem ziemlich grossen Bodensatz rostbraune Flecken dennoch deutlich zu sehen waren. In einem solchen Falle gab jedoch die Guajakprobe schwachen positiven Ausschlag, wie Sjöqvist es constatirte. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren rothe Blutkörperchen zahlreich vorhanden.

Es hat wohl kaum einen praktischen Werth, dass man dies schon makroskopisch beurtheilen kann, denn wenn man den Urin centrifugirt, wird man wohl auch immer die mikroskopische Untersuchung vornehmen. Ich habe jedoch dies erwähnen wollen, weil ich erstaunt bin, dass die Heller'sche Probe, die doch als ziemlich empfindlich gilt, keinen Ausschlag giebt für einen Urin, der so viel Blut enthält, dass die centrifugirten Bestandtheile deutlich den vorhandenen Blutfarbstoff ohne weiteres makroskopisch zeigen.

Secrete und Excrete.

Bei den gewöhnlichen klaren pleuritischen Exsudaten haben die ausfallenden Fibrinmassen nicht Zeit sich zu bilden, ehe die in der Flüssigkeit anwesenden geformten Bestandtheile schon durch die Centrifugalkraft abgeschieden sind. In den 9—10 Fällen, welche ich untersucht habe, bekam ich in jedem Falle einen ziemlich spärlichen Bodensatz, der rothe und weisse Blutkörperchen in fast derselben Menge enthielt. Dies scheint dafür zu sprechen, dass im Allgemeinen die pleuritischen Exsudate (auch die sogenannten „klaren“, die ohne makroskopisch zu sehenden Blutgehalt abgesondert zu werden scheinen), doch rothe Blutkörperchen in ziemlich grosser Menge enthalten. Der Einwurf, dass der Blutgehalt aus der vom Trocart gemachten Wunde stamme, ist kaum durch theoretische Beweise vollständig zu widerlegen. Wenn man jedoch bedenkt, dass die kleine Wunde nie eine Blutung zeigte, dass der stattfindende Druck in der Pleurahöhle grösser ist als der atmosphärische (so dass eine Blutung wohl lieber nach aussen stattfinden sollte), dass die zweite Portion ebensoviel Blut wie die erste enthält u. s. w. — so scheint es doch sehr schwer anzunehmen zu sein, dass die rothen Blutkörperchen durch den Stich hervorgerufen worden wären, sondern man wird wohl genöthigt sein anzunehmen, dass sie sich grösstentheils schon vorher in der Flüssigkeit befinden.

Uebrigens sind die grossen mit Vacuolen und Fett angefüllten Zellen sehr schön zu sehen. Diese grossen „Körnchenzellen“ nehmen den untersten Theil im Röhrchen ein und zeigen sich als ein graulich-weisser Fleck im Boden des siegellack-ähnlichen Sedimentes.

In Ascitesflüssigkeit sind die in den Lehrbüchern überall beschriebenen Bestandtheile gut erhalten. Nur ist zu erwähnen, dass besonders die dünnen zarten Epithelien des Peritoneums mit unregelmässigen, bisweilen fein gezackten Rändern sich sehr schön zeichnen, wenn sie auch leicht, ihrer Dünnheit wegen, übersehen werden. Man thut gut hier — wie beim Auffinden von rein hyalinen Cylindern — mit stark abgeblendetem Licht zu arbeiten, da im dunkelen Sehfeld die Contouren besser hervortreten.

Nach Tuberkelbacillen in den Exsudaten habe ich sehr viel gefahndet, sowohl in einem peritonitischen Exsudat, das sich später bei der Section als tuberculös erwies, wie auch in 6 Fällen von den oben erwähnten klaren pleuritischen Exsudaten, ohne weder solche noch andere Bakterien zu finden.

In einem Falle hegte ich wirklich die Hoffnung solche zu finden: Die klinischen Symptome liessen bei einem 15jährigen Mädchen eine linksseitige Pleuritis diagnosticiren, und bei Einstich erhielt man eine trübe Flüssigkeit, von schwarzbrauner Farbe, die auch als ein hämorrhagisches pleuritisches

Exsudat auf tuberculösem Grund aufgefasst wurde. Herr cand. med. Scharp und ich machten sehr sorgfältige Untersuchungen auf Tuberkelbacillen bei den mehrmals wiederholten Entleerungen der Pleurahöhle. Es war uns aber nie möglich, solche zu finden.

Bei der Section, die unter Leitung von Dr. Westberg vorgenommen wurde, zeigte sich im Mediastinum ein Teratom, aus Haut, Haaren, Knochensubstanz, quergestreiften Muskelfasern, kleineren und grösseren Cysten, und gelben käsigen Massen bestehend. Die linke Lunge war dicht an den Hilus gepresst, und der linke Theil des Diaphragmas nach unten gewölbt von einer trüben rothbraunen Flüssigkeit, die wahrscheinlich nur den Inhalt einer zusammengesetzten erweiterten Cyste darstellte.

Keine Bildungen, die als Tuberkel gedeutet werden konnten, waren zu sehen, und auch die oben erwähnten käsigen Massen haben bisher nur Fettdetritus gezeigt.

Es liegt auf der Hand, dass auch Untersuchungen mit in Natronlauge gekochtem Sputum vorgenommen sind. Dr. Södersten von dem hiesigen Krankenhaus St. Göran und ich haben in diesem Frühjahr auch einige solche vorgenommen, ohne indess besonders gute Ergebnisse zu erhalten.

Zwar haben wir in Fällen, wo sich Tuberkelbacillen spärlich im Sputum befanden, diese in reichlicher Zahl mit dieser Methode gefunden. Es ist uns aber nie gelungen, sie im Sputum zu demonstriren, wo sich sonst keine erweisen liessen. Dass dies doch nur von einem unzweckmässigen Material abhängig zu sein braucht, ist wohl anzunehmen, da Dr. Kroenig[1]) schon nach kurzem Gebrauch der Methode erzählt, er habe einen Fall gehabt, wo er mehrmals vergeblich nach Tuberkelbacillen gefahndet habe, auf diese Weise aber in den Präparaten sie relativ reichlich gewonnen habe.

Diese Methode hat also in mehreren Beziehungen gezeigt, dass sie gute Resultate zu liefern vermag, sowohl im Allgemeinen, wo es gilt spärliche geformte Bestandtheile in einer Flüssigkeit aufzufinden, wie auch besonders zur Untersuchung der Secrete und Excrete des menschlichen Körpers. Ich darf daher die Hoffnung hegen, dass sie sich besonders bei den Kliniken, wo solche Untersuchungen öfters und mit allen gegenwärtigen Mitteln ausgeführt werden, von practischem Nutzen erweisen wird.

---

1) Kroenig, Eine Vereinfachung und Abkürzung des Biedert'schen Verfahrens zum Auffinden von Tuberkelbacillen im Sputum vermittelst der Stenbeck-schen Centrifuge. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 29.



Schliesslich habe ich noch die angenehme Pflicht, allen Denen meinen herzlichen Dank öffentlich auszusprechen, welche mir bei den Untersuchungen beigestanden haben: Zunächst Prof. Litten in Berlin, der mich nicht nur in liebenswürdigster Weise aufnahm, sondern auch die Methode sehr schätzte und mir mit grösstem Entgegenkommen sein grosses klinisches Material zur Verfügung stellte, und der mir während meines Aufenthaltes bei ihm mit Rath und That geholfen hat und auch später durch öffentliche Vorträge[1]) die Verbreitung der Methode sehr gefördert hat.

Auch meine hiesigen Lehrer die Herren Professoren Bruzelius, Edgren, Key und Salin, sowie die Herren Doctoren Edward Welander und E. Selander haben mich mit dem grössten Wohlwollen bei den vorliegenden Arbeiten freundlichst unterstützt. Ich erlaube mir hier dafür meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

---

1) Die Centrifuge im Dienste der klinischen Medicin, von Prof. Dr. Litten. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 23.

XXVII.

Beiträge zur Kenntniss des Sputums, insbesondere des asthmatischen, und zur Pathologie des Asthma bronchiale.

(Aus der medicinischen Poliklinik zu Breslau.)

Von

Dr. Ad. Schmidt,

I. Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel III.) *)

I. Theil.

Während sich bis vor Kurzem die Anwendung von Farbstoffen bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs im Wesentlichen auf die Darstellung der Mikroorganismen beschränkte, hat man in neuerer Zeit angefangen, dieselbe in ausgedehnterem Maasse in Anwendung zu bringen. Wir verdanken diesem Umstande bereits die Entdeckung der eosinophilen Zellen des Sputums. Bei dem grossen Aufschwung, welchen die tinctorielle Technik in der Mikroskopie überhaupt in letzter Zeit genommen hat, liessen sich von einer weiteren Verfolgung derselben noch mancherlei Aufklärungen über andere Sputumbestandtheile erwarten; insbesondere schien es nicht ausgeschlossen, dass durch sie die mikrochemische Untersuchung einzelner Gebilde, z. B. der Spiralen, in wünschenswerther Weise ergänzt werden könnte. Gerade die letztgenannten Gebilde, mit deren Studium ich mich vorwiegend befasst habe, erforderten indessen eine andere Methode der Darstellung, als die bisher gebräuchlichen: die Untersuchung im frischen Zustande, wobei eine geeignete Anwendung verschiedener Farbstofflösungen unmöglich ist, und die Herstellung von Deckglastrockenpräparaten, welche andererseits nicht gestatten, die normalen Structurverhältnisse zu erhalten.

Eine solche Methode, welche die genannten Uebelstände vermeidet und welche sich mir schon seit längerer Zeit zur Darstellung aller möglichen Sputumbestandtheile gut bewährt hat, fand ich in der Anfertigung von Schnittpräparaten durch Sputumballen, die nach Fixirung in mit

*) Durch Druckversehen ist im Text dieses Artikels und besonders in der Erklärung der Abbildungen am Schluss Tafel IV. und V. statt Tafel III. angegeben. Die zu diesem Artikel gehörigen Abbildungen befinden sich auf einer Tafel (Taf. III.).



Sublimat gesättigter $^1/_2$ proc. Kochsalzlösung in Alkohol von steigendem Procentgehalt gehärtet und in gewöhnlicher Weise weiter verarbeitet wurden. Die Einfachheit dieser Methode, welche ich bereits in No. 25 des Centralblatts für klinische Medicin, 1891, genügend ausführlich beschrieben habe und welche seitdem auch von anderer Seite mit Erfolg benutzt worden ist, überhebt mich einer detaillirteren Ausführung, doch möchte ich, da jenen Autoren[1]) nur die weit einfachere Darstellung verschiedener zelliger Bestandtheile gelungen ist, Einiges hinzufügen, wodurch auch die etwas schwierigere Auffindung der Spiralen und ähnlicher Gebilde erleichtert werden dürfte. Zunächst kann man aus dem auf einem Glasteller ausgebreiteten Sputum sich diejenigen Theile, auf deren Untersuchung man es abgesehen hat, aussondern und zu einem besonderen Ballen vereinigen. Namentlich für die Auffindung der Spiralen in gemischten, schleimig-eitrigen Sputis ist dieser kleine Kunstgriff von grossem Nutzen. Sodann ist es zweckmässig, dicke Schnitte zu wählen und in Celloidin einzubetten, während für die Darstellung zelliger Bestandtheile möglichst dünne Paraffinschnitte, die sofort aufgeklebt werden, den Vorzug verdienen. Weiter ist zu berücksichtigen, dass Schnitte von sehr mucinreichen, eiweissarmen Sputis, — und diese kommen hier ausschliesslich in Betracht, — bei der Behandlung mit wässerigen Farbstofflösungen wieder aufquellen. Benutzt man diese, so muss also der Celloidinmantel vorher entfernt werden, damit keine störenden Faltenbildungen eintreten. Allerdings wird dadurch die Gefahr der Zerbröckelung, welcher alle Sputumschnitte ausgesetzt sind, vergrössert, doch kann man durch vorsichtiges Manipuliren diesen Nachtheil ausgleichen. Um schliesslich die Spiralen in den Schnittpräparaten autzufinden, bedarf es besonderer Färbemethoden, welche ich sogleich besprechen werde. Hier sei nur noch bemerkt, dass die grosse Mehrzahl aller Sputumarten dem Schnittverfahren unterworfen werden kann. Ausgenommen sind eigentlich nur solche, welche vermöge ihrer zu dünnen Consistenz, wie die serösen, oder wegen der mangelnden Cohärenz ihrer Bestandtheile, wie die dünneitrigen der Bronchoblennorrhoe, sich nicht zu Ballen formen lassen. Am leichtesten zu verarbeiten sind die stark eiweisshaltigen, wie die pneumonischen und die Cavernensputa, am schwersten die rein schleimigen.

Curschmann'sche Spiralen.

I.

Diejenige Färbemethode, welche sich mir zur Darstellung der Spiralen in Sputumschnitten stets am besten bewährt hat, ist die Weigert'sche Fibrinfärbung[2]) und zwar, weil es mit ihr gelingt, die geformten

1) Gabritschewsky, Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 43. Aronsohn und Riedel, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 3.

2) Fortschritte der Medicin. 1887. S. 228.

Bestandtheile des asthmatischen Sputums fast isolirt zur Ansicht zu bringen. Berücksichtigt man die oben angegebenen Punkte, und setzt man die Entfärbung des Präparates soweit fort, bis es makroskopisch nur einen schwachbläulichen Schimmer zeigt, so bemerkt man schon bei schwacher Vergrösserung eigenthümlich gewundene, scharf abgegrenzte Gebilde, welche sich in tief blauem Tone von der entfärbten Grundsubstanz abheben. Ihre Gestalt gleicht am ehesten der eines Korkziehers oder eines sich krümmenden Regenwurmes, ihre Länge und ebenso ihre Dicke wechselt, und zwar in so weiten Grenzen, dass man gezwungen ist, die Immersion zu Hilfe zu nehmen, um die kleinsten derartigen Gebilde zu erkennen. Ihre Structur ist homogen und bleibt es, auch wenn man die Entfärbung so weit fortsetzt, dass man alle Einzelheiten erkennen kann, wobei dann der Farbenton violett wird (s. Fig. 10, Taf. IV.). Am prägnantesten erscheinen diejenigen Formen, deren seitliche Contouren verhältnissmässig scharf sind (s. Fig. 1—5, Taf. IV.). Sie bilden die „typisch gewundenen Formen“, wie ich sie der Bequemlichkeit halber bezeichnen will. Sie sind aber nicht die einzigen gefärbten Theile, welche man in derartigen Schnitten antrifft. Abgesehen von den zahlreichen Microorganismen, von denen die Mehrzahl bekanntlich gerade nach der Weigert'schen Färbemethode besonders schön zum Ausdruck kommt, finden sich in der Regel andere gröbere, gänzlich ungeformte Massen, ebenfalls von tiefblauem bis violettem Farbenton. Je schleimhaltiger das Sputum ist, um so reichlicher trifft man sie an, und es ist unschwer zu erkennen, dass sie nichts anderes sind, als besonders compacte und deshalb tiefer gefärbte Mucinmassen. Zwischen diesen nun und jenen „typisch gewundenen Formen“ findet man gelegentlich alle möglichen „Uebergangsformen“, von denen einige in Fig. 6—8 auf Taf. IV. dargestellt sind, und auf welche ich weiter unten des Genaueren einzugehen haben werde.

Hier möchte ich zunächst bei den „typisch gewundenen Formen“ stehen bleiben. Was stellen diese Gebilde dar? Dass sie den Curschmann'schen Spiralen entsprechen, konnte nach ihrer ganzen Configuration und nach ihrem besonders zahlreichen Vorkommen in denjenigen Sputis, in welchen auch im frischen Zustande Spiralen meist leicht nachgewiesen werden konnten, keinem Zweifel unterliegen. Es fragte sich nur, ob sie mit den Spiralen als Ganzen, oder nur einem besonders charakteristischen Bestandtheile derselben, dem Centralfaden, zu identificiren seien. Die letztere Annahme hatte von vornherein mehr Wahrscheinlichkeit für sich, da die scharfen Contouren, die gleichmässige Dicke und die homogene Structur wohl den Centralfäden, wenigstens der typischen Form derselben, nicht aber den Spiralen zukommen. Um sicher zu gehen habe ich die Maasse des grössten Durchmessers einer Anzahl Centralfäden frischer Spiralen verglichen mit den grössten Durch-

messern der gefärbten Formen. Erstere schwankten zwischen 1 u. 25 μ, letztere zwischen $^1/_2$ u. 17 μ. Berücksichtigt man die Einbusse, welche alle Bestandtheile des Sputums durch die Härtung in Alkohol, überhaupt durch die Präparation erleiden, und welche bei ganzen Sputumballen (aus mucinreichen Sputis) etwa die Hälfte der ursprünglichen Grösse beträgt, so ergiebt sich, dass beide Gebilde auch ihren Grössenverhältnissen nach identisch sind. Somit bleibt eigentlich nur eine auffällige Erscheinung, welche allenfalls gegen die Identität der „typisch gewundenen Formen“ mit den Curschmann'schen homogenen Centralfäden[1]) sprechen könnte, nämlich ihre isolirte Färbung. Wenn auch nicht bei allen, so war doch bei der Mehrzahl die nächste Umgebung ebenso entfärbt, wie die übrige Grundsubstanz, während doch im frischen Zustande die äussere Grenze der Spiralen gegen den umgebenden Schleim meist eine schärfere oder wenigstens ebenso scharfe zu sein pflegt, als diejenige, welche den Centralfaden von den äusseren Windungen trennt. Auch den im frischen Zustande häufig zu beobachtenden Zusammenhang des Centralfadens mit den umgebenden Hüllen, der sich meist so darstellt, dass der Centralfaden sich in Fäden auflöst, welche auseinanderweichen, habe ich in den gefärbten Präparaten nur selten zu sehen bekommen (s. Fig. 6, Taf. IV.). Statt dessen sieht man den Faden an den Enden häufig blasser oder schmäler werden. Da nun die sogenannten „isolirten“ Centralfäden (Curschmann) im frischen Sputum nur selten gesehen werden, glaubte ich anfangs[2]), ihre Anzahl sei erst durch die Färbung deutlich geworden. Aber die Erklärung ist eine weit einfachere. Sie liegt in der angewandten Färbemethode und beruht darauf, dass die festen, consistenten Mucinmassen, zu denen auch die Centralfäden gehören, der Entfärbung in Anilinöl lange Zeit widerstehen, während der lockere Schleim der umgebenden Hüllen seine Farbe leicht abgiebt.

II.

Da die weitere Besprechung dieser Verhältnisse unmittelbar mit der Frage nach der chemischen Constitution der Centralfäden überhaupt verknüpft ist, möge es gestattet sein, vorher dasjenige anzuführen, was bisher über diesen Punkt bekannt ist. Während über die schleimige Natur der äusseren Spiralwindungen niemals Zweifel existirt haben, ist die des Centralfadens verschiedentlich bestritten, aber von Curschmann[3]) lebhaft vertheidigt worden. Ungar[4]) und Leube[5]) lassen ihn

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1883. Bd. 32. S. 7.
2) Centralblatt für klin. Medicin. 1891. No. 25. S. 4.
3) Curschmann, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1885. Bd. 36. S. 578.
4) Verhandl. des I. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1882. S. 162.
5) Lehrbuch der speciellen Diagnostik innerer Krankheiten 2. Aufl. Leipzig 1889. S. 92.

zum Theil aus Fibrin bestehen, ohne allerdings etwas Anderes zu Gunsten dieser Anschauung anzuführen, als ihren auffallenden Glanz. Derselbe Glanz veranlasste Pel[1]) und Berkart[2]) von einer hyalinen Substanz zu sprechen. Eine dritte Anschauung, hauptsächlich von Troup[3]) und Vincenzo[4]) vertreten, lässt die Centralfäden aus zusammengeballten lang ausgezogenen Fortsätzen abgerissener Cylinderepithelien hervorgehen. Indessen ist klar, dass eine Entscheidung durch die mikroskopische Betrachtung allein nicht möglich ist. Aber auch die mikrochemischen Untersuchungen, welche Pel, Berkart und v. Jaksch[5]) ausgeführt haben, haben zu keinem eindeutigen Resultat geführt. Auch das ist erklärlich. Denn einmal können die gebräuchlichen Methoden des Mucinnachweises, namentlich die Fällung mit Essigsäure, neuerdings nicht mehr als ausreichend angesehen werden, und auf der anderen Seite begegnet der allein sichere Weg, der Nachweis eines Kupferoxydhydrat reducirenden Spaltungsproductes, bei der Kleinheit der Gebilde zu grossen Schwierigkeiten. v. Jaksch, welchem die letztere Reaction mit den ganzen Spiralen geglückt ist, konnte doch über den Centralfaden zu keiner begründeten Anschauung gelangen. Auch die H_2O_2 = spaltende Eigenschaft des Fibrins, welche ich selbst zur Entscheidung der Frage zu verwenden versucht habe, ergab kein sicheres Resultat.

Um so leichter gelang die Lösung auf tinctoriellem Wege. Obwohl das Weigert'sche Färbeverfahren, durch welches die Centralfäden in besonders schöner Weise gefärbt werden, von seinem Urheber gerade zur isolirten Färbung des Fibrins angegeben worden ist, sprachen doch von vorneherein sehr wichtige Gründe gegen die fibrinöse Constitution jener Fäden. Vor Allem die homogene Structur, welche diese Fäden bei grösstmöglicher Entfärbung und in dünnsten Schnitten behalten. Schon dadurch unterscheiden sie sich sehr wesentlich von den netzförig angeordneten Fibrinfasern einer Diphtheriemembran, oder von den fibrinösen Gerinnseln, welche gelegentlich auch im asthmatischen Sputum vorkommen, und von denen Figur 9 eine Abbildung giebt. Sodann der violette Ton, welchen die Fäden bei länger fortgesetzter Entfärbung annehmen, während unter diesen Umständen die Fibringerinnsel zwar auch abblassen, aber bis zuletzt ihren blauen Ton behalten. Schliesslich musste das Vorkommen gänzlich ungeformter blauer Massen, welche nur als compacte Mucinmassen gedeutet werden konnten, die Möglichkeit nahelegen,

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1885. Bd. 9. S. 29.

2) On Bronchial Asthma. Second Edition. London 1889. S. 60.

3) Sputum, its Microscopy and Diagnostic and Prognostic Significations. Edinburgh 1886. S. 80 u. 83.

4) Annali universali di Medicina. 1884. Vol. 267.

5) Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 2. Auflage. Wien und Leipzig 1889. S. 85.

dass die Weigert'sche Methode unter Umständen auch eine isolirte Schleimfärbung abgeben könne. Ich habe aus diesem Grunde vergleichende Färbungen an Schleimhautschnitten vorgenommen und dabei in der That eine oft ausserordentlich schöne isolirte Färbung des Schleimes in den Becherzellen erhalten. Es kommt nur darauf an, die Entfärbung sofort zu unterbrechen, wenn das Präparat einen hellblauen Schimmer zeigt. Je nachdem man mit der Entfärbung früher oder später aufhört, findet man nun auch in Sputumschnitten mehr oder weniger Schleimmassen gefärbt. Mucinarme Sputumschnitte (Pneumonie, Cavernensputa) entfärben sich sehr schnell, mucinreiche langsam, bis schliesslich nur die compacten Schleimmassen die Farbe behalten. Zu diesen gehören auch die Centralfäden.

Noch sicherere Anhaltspunkte aber für die schleimige Constitution der Centralfäden konnte ich durch die Anwendung einiger specifischer Schleimfärbemittel erzielen. Unter diesen zeichnet sich das von Hoyer[1]) genauer studirte Thionin dadurch aus, dass es sehr fest an dem Mucin haftet und also auch lockere Gerinnsel färbt. Dabei hebt sich der rothviolette Farbenton des Schleimes scharf von dem Blau des Protoplasma ab. Bei der Färbung von Sputumschnitten nahmen die Fäden regelmässig den rothvioletten Ton an. Sie traten als tiefgefärbte gewundene Massen hervor, die aber im Gegensatz zu den nach Weigert gefärbten Präparaten keine so scharfen Grenzen mehr hatten, sondern allmälig in die heller gefärbte Umgebung übergingen, wodurch zugleich bestätigt wird, dass das isolirte Vorkommen jener Fäden bei der Weigert'schen Färbung wenigstens zum Theil der Methode zuzuschreiben ist. Deshalb ist auch das Auffinden der Centralfäden in den Thioninpräparaten nicht so leicht. Eine dritte Färbelösung, welche ich mit grossem Vortheil zur Differenzirung des Schleimes in Anwendung gezogen habe, ist die von Babes[2]) modificirte Ehrlich'sche Triacidlösung. In dieser Lösung färben sich die Proteinsubstanzen, insbesondere auch das Fibrin, roth, die Kerne blau-grün und das Mucin grün.[3]) Man kann sich von der sehr distincten Färbung an Schnitten durch Schleimhäute überzeugen, in denen sich das Secret der Becherzellen scharf von den rothgefärbten Protoplasmabrücken abhebt. Im asthmatischen Sputum tritt freilich die grüne Farbe der Schleimzüge nicht immer so deutlich hervor. Wegen der innigen Mischung der schleimigen Grundsubstanz mit eiweisshaltiger Lymphe erhält man in den sehr zarten Schnitten, welche man allein zu dieser Färbung verwenden kann, meist einen grauen Grundton, der auch gelegentlich etwas mehr ins grünliche oder röthliche überspielt. Die

1) Archiv für mikroskop. Anatomie. 1890. Bd. 36. S. 10.

2) Virchow's Archiv. 1886. Bd. 105. S. 511.

3) cf. Pfannenstiel, Ueber Pseudomucine der cystischen Ovariengeschwülste. Habilitationsschrift. Leipzig 1890.

Zellen, namentlich die eosinophilen, heben sich sehr scharf ab, Fibringerinnsel erscheinen roth, nur sehr compacte schleimige Massen, und das sind ausschliesslich die Centralfäden der Spiralen, heben sich grün ab. (s. Fig. 11, Taf. IV.) Leider ist die Auffindnng der Centralfäden in den dünnen Schnitten sehr erschwert, doch habe ich sie stets, wenn sie überhaupt vorhanden waren, grün oder allenfalls blaugrün gefunden.

Nach alledem dürfte es nicht mehr zweifelhaft sein, dass die Centralfäden der Spiralen, wenigstens die typischen, von Curschmann beschriebenen Formen, aus Mucin bestehen und nichts mit Fibrin zu thun haben.

III.

Ueber das Vorkommen der Spiralen sind seit der Beschreibung Curschmann's, welcher diese Gebilde als charakteristisches Merkmal einer besonderen Krankheitsform, der von ihm sogenannten Bronchiolitis exsudativa, ansah, von verschiedenen Seiten Beobachtungen gemacht worden, welche mit Sicherheit darthun, dass auch andere Erkrankungszustände des Respirationstractus gelegentlich zur Production dieser Bildungen führen können. Vierordt[1]) und v. Jaksch[2]) haben zuerst Curschmann'sche Spiralen im pneumonischen Sputum beobachtet, und zwar ohne dass Asthma voraufgegangen war. Obwohl später Vincenzo und Pel einige Male denfelben Befund gemacht haben, muss dennoch dass Vorkommen der Spiralen bei Pneumonie als ein seltenes bezeichnet werden, wenn Curschmann unter 27 genau untersuchten Fällen sie nur vier Mal auffinden konnte. Bei fibrinöser Bronchitis scheinen sie häufiger zu sein, wie die Beobachtungen von Vierordt[3]) und Escherich[4]) beweisen. Abgesehen von diesen Zuständen und vom Asthma, resp. der Bronchiolitis exsudativa Curschmann's, sind aber die Bedingungen ihrer Bildung selten; insbesondere sind sie bei der Bronchitis bisher nur ausnahmsweise gesehen worden.[5])

Ich habe mich bei der Untersuchung einer ziemlich grossen Anzahl verschiedener Sputa stets auch der Weigert'schen Methode bedient, in der Erwartung, durch diese am leichtesten und am sichersten etwa vorhandene Spiralen auffinden zu können. Dabei habe ich mich nur an die oben beschriebenen „typisch gewundenen Formen“ gehalten, welche, wie ich gezeigt zu haben glaube, den homogenen Centralfäden, den charakteristischen Bestandtheilen der Spiralen, entsprechen. Diese Formen nun habe ich weit häufiger auffinden können, als ich nach den bisherigen Beobachtungen erwarten konnte. Jedoch muss ich bemerken, dass,

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 29.
2) Centralblatt für klin. Medicin. 1883. No. 31.
3) l. c.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1883. No. 8.
5) Lewy, Zeitschrift für klin. Medicin. 1885. S. 522.

während sie im asthmatischen Sputum, von welchem ich 8 Fälle untersucht habe, stets zahlreich und in sehr verschiedener Grösse vorkamen, sie in anderen, namentlich den pneumonischen, in denen ich sie unter 7 Fällen 4mal gefunden habe, häufig sehr klein waren, ohne darum besonders selten zu sein. Wenigstens habe ich oft nicht mehr als 2 Schnitte nach der Weigert'schen Methode untersucht. Ihrer Kleinheit muss es wohl zugeschrieben werden, dass andere Forscher, welche das frische Sputum untersuchten, sie hier so viel seltener gefunden haben. Dass die Färbung ihre Auffindung erleichtert, kann man auch daraus entnehmen, dass man in Schnittpräparaten von asthmatischen Sputis stets viel mehr Spiralen findet, als man nach der Untersuchung des frischen Sputums erwarten konnte. Mit besonderer Sorgfalt habe ich bronchitische Sputa untersucht, doch habe ich nur schleimige capilläre Bronchitiden, acute und chronische, welche mit leichten dyspnoetischen Erscheinungen und starkem Hustenreiz verbunden waren, zum Vergleich herangezogen. Dabei wurden nur solche Patienten gewählt, welche niemals asthmatische Symptome, d. h. anfallsweise auftretende Athemnoth, gehabt hatten. Unter 9 Fällen dieser Art fand ich 4mal „typisch gewundene Formen", während enggewundene Schleimzüge, welche ich als „Uebergangsformen" bezeichnet habe, nur 2mal fehlten.

In einem Falle capillärer fibrinöser Bronchitis, welcher unten noch genauer berücksichtigt werden wird[1]), habe ich die Fäden vermisst. In 5 Fällen von Phthise (Cavernensputa) fanden sich keine Spiralen, ebensowenig in einigen anderen atypischen Sputis (Blennorrhoe, hämorrhag. Infarct, Myelinsputa).

Das Gemeinsame der verschiedenen Krankheitsprocesse, bei welchen sich Spiralen finden, ist, dass sie die kleineren und kleinsten Bronchien mit afficiren. Will man in diesem Sinne aus dem Vorkommen der Spiralen im Auswurf auf das Bestehen einer exsudativen Bronchiolitis schliessen, so ist man dazu zweifellos berechtigt, nur wird man, nachdem die Häufigkeit der Spiralenbildung festgestellt ist, diesen Zustand nicht mehr als eine selbstständige Krankheitsform, sondern als eine Begleiterscheinung verschiedener entzündlicher Processe des Respirationstractus ansehen müssen. —

IV.

Ich komme jetzt zu der mechanischen Constitution der Spiralen, insbesondere zu der Frage, ob der Centralfaden als ein selbstständiges Gebilde angesehen werden müsse, welches einem besonderen Processe seine Entstehung verdankt und erst secundär von den äusseren gewundenen Schleimhüllen, dem Mantel, umgeben wurde. Die Mehrzahl der Autoren (Pel, Lewy, Troup) haben sich nach dem Vorgange Curschmann's

1) Siehe die Krankengeschichte No. 1 im Theil II.

dahin ausgesprochen, dass dieser Modus wenigstens für einen Theil der im Sputum erscheinenden Spiralenformen angenommen werden müsse, während in einem anderen Theil der Centralfaden nur als eine „optische Erscheinung" anzusehen sei. Was diesen letzteren Ausdruck betrifft, so kann ein Unterschied in dem Lichtbrechungvermögen zwischen Centralfaden und äusseren Schleimhüllen, — wenn beide aus derselben chemischen Substanz bestehen —, nur dann Zustande kommen, wenn der erstere entweder grössere oder geringere Consistenz besitzt als der letztere. Ohne eine Aenderung der Consistenz kann es in gedrehten Gebilden, z. B. einem Glasstab, nach physicalischen Gesetzen wohl zur Doppelbrechung, nicht aber zu einer Veränderung des Brechungsindex kommen. Davon, dass eine Doppelbrechung den Centralfäden nicht zukommt, habe ich mich an einigen frischen Spiralen überzeugt. Auch die Möglichkeit einer geringeren Consistenz, die man sich so vorstellen könnte, dass der Centralfaden der Spirale aus Luft besteht, scheint mir, wenn auch nicht ausgeschlossen, so doch für die Mehrzahl der hier in Frage stehenden Formen, — welche nicht mit den lufthaltigen gewundenen Schleimmassen Curschmann's[1]) verwechselt werden dürfen — nicht zuzutreffen. Es geht dieses aus dem grösseren Tinctionsvermögen der Centralfäden unzweifelhaft hervor. Auch habe ich niemals unter zahlreichen Querschnitten Bilder gesehen, in welchen gewundene Schleimmassen einen Hohlraum von der Grösse eines Centralfadens umschlossen. Demnach bleibt nur übrig, dass der Centralfaden eine grössere Schleimconsistenz besitzt, wodurch die Anschauung, dass er als selbstständiges Gebilde anzusehen sei, an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Curschmann hat als Hauptgründe für die Selbstständigkeit des Centralfadens die scharfen Contouren desselben und ihr gelegentliches isolirtes Vorkommen im Sputum angeführt. Die isolirte Färbung, welche diese Fäden bei geeigneter Anwendung des Weigert'schen Verfahrens annehmen, wäre ein drittes Moment. Dennoch kann ich mich dieser Auffassung nicht unbedingt anschliessen. Zunächst muss betont werden, dass die isolirten Centralfäden regelmässig irgend welche Beziehungen zu ihrer Umgebung zeigen, sei es durch Auseinanderfahren an den Enden oder durch feine seitliche Fortsätze[2]). Sodann zeigt sich, dass die Contouren der Centralfaden überhaupt, der isolirten sowohl wie der anderen, der frischen wie der gefärbten, keineswegs so scharfe sind, wie sie sein müssten, wenn wirklich diese Gebilde in keinem Zusammenhang mit der nächsten Umgebung ständen. Schon bei der Untersuchung im frischen Zustande zeigt sich, dass diese scharfen Grenzen nur relative sind, bedingt durch den Grad des Consistenzunterschiedes zwischen dem

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 32. Taf. I. u. II. Fig. 7.
2) Siehe Berkart, l. c. Plate III. Fig. 13.

Centralfaden und dem Mantel. Die Schärfe der Contouren ist verschieden bei den verschiedenen Spiralen, wenn man sie mit derselben Vergrösserung betrachtet, und sie wechselt bei jeder einzelnen Spirale, wenn man mit verschiedenen Vergrösserungen untersucht. Mit je stärkeren Linsen man den Centralfaden einstellt, um so mehr verwischen sich seine Grenzen, und man wird kaum jemals bei Anwendung einer starken Immersion im Stande sein, die scharfen Grenzen einzustellen, während dieses doch bei wirklich selbständigen Gebilden, wie den Zellen, oder auch an den Grenzen schleimiger Substanz überhaupt, unter allen Umständen gelingt. Das allmähliche Verschwimmen der Contouren bei diesem Vorgehen gleicht ganz derselben Erscheinung, welche man nach Zusatz eines Tropfens Kalilauge zum Präparat an einem scharf eingestellten Centralfaden beobachten kann. Geht die Auflösung hier langsam genug vorwärts, so könnte man, wenn die Centralfäden wirklich selbstständig wären, zu einer gewissen Zeit, nämlich wenn die äusseren Hüllen gelöst sind, eher ein zeitweise schärferes Hervortreten der Grenzen erwarten. Derartiges habe ich niemals gesehen.

Dass auch in Schnittpräparaten die isolirt gefärbten Centralfäden nur unter geeigneten Färbebedingungen erscheinen, habe ich bereits oben betont. Aber auch hier zeigt sich, dass die Grenzen fast niemals absolut scharfe sind. Bei stärkeren Vergrösserungen zeigen sie sich regelmässig verwaschen (s. Fig. 10, Taf. IV.). Ganz besonders scheinen mir aber jene als „Uebergangsformen“ bezeichneten Gebilde Beachtung zu verdienen (s. Fig. 6—8). An diesen kann man (Fig. 6) manchmal sogar den allmählichen Uebergang des Centralfadens in die Umgebung direct verfolgen, besser, als es im frischen Präparate möglich ist. —

Wenn nun auch diese Bilder beweisen, dass Bildungen wie der Centralfaden durch besonders starke Windung der centralen Theile oder der Enden grösserer Schleimmassen entstehen können, so ist damit doch nicht gesagt, dass alle Centralfäden so gebildet werden. Die Möglichkeit, dass die Centralfäden an einem besonderen Orte und unter besonderen Bedingungen gebildet werden, wird auch durch ihre verschwommenen Contouren nicht erschüttert. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass sie als selbständige Gebilde aus den tiefsten Theilen der Bronchien hervorgehen, dass sie aber, wenn bei ihrer weiteren Passage sich neue Schleimmassen an sie ansetzen, die wiederum, — vielleicht in einer anderen Richtung —, gedreht werden, allmählich mit ihrer Umgebung verschmelzen, und so ihre scharfen Grenzen verlieren.

V.

Wie man sieht, ist es unmöglich, die Bildungsweise der Spiralen aus ihrem Aussehen im Sputum zu reconstruiren. Das beweisen auch die verschiedenen Vermuthungen, welche die Autoren über die Entstehungs-

weise der Centralfäden geäussert haben, in der Voraussetzung, dass diese eine besondere sei. Curschmann[1]) stellte sich den Hergang so vor, dass die Centralfäden in den feinsten Bronchiolen gebildet würden, und ihre spiralige Form dadurch erhielten, dass sie beim Uebergang in die grösseren Bronchiolen aus den Einmündungsstellen gewissermassen herausgepresst würden, wobei er eine spiralenartige Mündung der feineren in die gröberen Bronchiolen supponirte. Mit Recht hebt Pel[2]) hervor, dass doch diese Einmündungsweise, für welche Curschmann F. E. Schultze als Gewährsmann anführt, nicht sicher genug bewiesen sei. Er selbst nimmt als Hauptfactor „die Fortbewegung einer zähen elastischen Masse durch einen sehr engen Canal (die Bronchioli) unter dem Einfluss der Flimmerzellen, der ungleichzeitigen Contraction der Bronchialmuskulatur und schliesslich des Zwerchfells“ an. Lewy[3]) kommt unter Berücksichtigung der Grössenverhältnisse zu der Annahme, dass die Centralfäden ein Absonderungsproduct der Schleimdrüsen seien. So anschaulich auch diese Vermuthungen sein mögen, können sie doch nur Vermuthungen bleiben, so lange nicht die Möglichkeit gegeben ist, die Bildungsweise in der Lunge selbst untersuchen zu können.

Durch Zufall bin ich in die günstige Lage gekommen, die mikroskopische Untersuchung einer Lunge vornehmen zu können, in welcher sich die Bildungsweise der Spiralen gewissermassen Schritt für Schritt verfolgen liess. Es handelte sich um eine Patientin, welche unmittelbar nach einem typischen asthmatischen Anfalle gestorben war und 24 Stunden später zur Section kam. Indem ich bezüglich der Einzelheiten dieses Krankheitsfalles in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht, welche bei der grossen Seltenheit einer solchen Gelegenheit wohl ein besonderes Interesse beanspruchen dürfen, auf den ausführlichen Bericht im II. Theil[4]) verweise, beschränke ich mich hier auf diejenigen Befunde, welche für die gegenwärtige Frage von Bedeutung sind. Beim Durchschneiden der Lungen zeigte sich, dass in beiden Oberlappen die Mehrzahl aller Bronchien von 1—3 mm Durchmesser, welche zugleich erweitert erschienen, gänzlich ausgefüllt war mit zähem glasigen Schleim, während in den Unterlappen die Mehrzahl der Bronchien frei war. Der Schleim war so zähe und adhaerirte so fest an den Wandungen, dass er beim Druck auf die Schnittfläche nur sehr wenig aus dem Lumen hervortrat. Dagegen konnte man ihn mit der Pincette aus den Lumina hervorziehen, wobei die ganze Masse gedreht erschien. Unter dem Mikroskop liessen sich in diesen Schleimmassen mit Leichtigkeit die

1) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 32. S. 11.
2) l. c.
3) l. c.
4) Unter No. 3.

typischen Curschmann'schen Spiralen mit schön ausgebildeten Centralfäden nachweisen.

Um bei der mikroskopischen Untersuchung die Bedingungen, welche für die Verarbeitung von Sputumballen die günstigsten sind, einzuhalten, wurden die Stückchen in $HgCl_2$ fixirt, in Alkohol gehärtet und aus Paraffin geschnitten. Es zeigte sich nun, dass die Mehrzahl der kleineren Bronchien, deren Epithel gut erhalten war, erweitert und von einer homogenen Masse ausgefüllt waren, welche sich durch Anwendung verschiedener Farbstoffe als zum grössten Theil aus Schleim bestehend erwies. In dieselbe eingebettet lagen meist nur spärliche Zellen, Alveolarepithelien und mehrkernige Leukocyten. In diesen Schleimmassen nun fanden sich die verschiedensten Durchschnitte durch die im frischen Zustande nachgewiesenen Spiralen vor. Sie stellten sich in den mittelgrossen Bronchien, welche etwa an der Grenze der knorpelhaltigen und knorpelfreien standen, vielfach als typische Durchschnitte dar, wobei der stärker gefärbte ziemlich scharf begrenzte Centralfaden von einer weniger stark gefärbten Hülle umgeben war (s. Fig. 12, Taf. V. bei a). Fast regelmässig fanden sich mehrere derartige Figuren, von denen sicher nicht alle derselben Spirale angehörten, in einem Durchschnitte vor, und jeder einzelne machte nur einen kleinen Bruchtheil des ganzen Lumens aus. In etwas kleineren Bronchien zeigten die Durchschnitte der Spiralen andere Formen: es fehlte die scharfe Trennung zwischen Centralfaden und Mantel. Beide gingen in einander über, so dass Bilder, wie etwa eine Uhrfeder oder der aufgewirbelte Staub sich präsentirten. Fig. 13, Taf. V. giebt eine gut gelungene Mikrophotographie zweier derartiger Formen in dem Querschnitte eines kleinen Bronchus. So stark war die Drehung (der Drill) dieser Gebilde, dass beim Einstellen der oberen und der unteren Schnittfläche in dem dünnen Schnitte (20 μ) die Speichen der Figur bei a sich um ca. 10^{0} verschoben. Je weiter man von dieser Grösse der Bronchien aus peripherwärts kam, um so mehr verwischt zeigten sich die Spiraldurchschnitte, und in den kleinsten Bronchiolis, welche sich durch die verschiedene Beschaffenheit ihres Epithels stellenweise mit Sicherheit als Bronchioli respiratorii erkennen liessen, und welche die ersten Anfänge der Spiralenbildung enthielten, konnte man nur sehen, dass der Inhalt an einzelnen Stellen gedreht war, nicht aber irgend eine charakteristische Figur aus diesen gedrehten Partieen erkennen. Niemals liess sich in dem Inhalt der Alveolen selbst, der, wie die Thioninfärbung ergab, an einzelnen Stellen sicher aus Schleim bestand, eine gedrehte Stelle nachweisen. Ueberall, wo solche überhaupt sichtbar waren, zeigte sich, dass sie nur einen kleinen Theil des Inhaltes einnahmen, und zwar meist den centralen Theil. Von ganz atypischen Windungen in den Anfängen des Bronchialbaumes bis zu den typischen Spiralen in den grösseren Bronchien

2. Ordnung waren alle möglichen Uebergangsbilder vertreten, und nur selten war der schleimige Inhalt eines Bronchus ganz ohne gedrehte Stellen.

Von den Bronchien 1. Ordnung, deren Wandungen Knorpel und Drüsen enthielten, konnten so schöne Bilder, wie von den bisher beschriebenen kleineren, nicht gewonnen werden, vermuthlich, weil hier der schleimige Inhalt bei der Alkoholhärtung sich leichter von der starren Wand abheben konnte. Es war deshalb schwer, den Zusammenhang des Bronchialinhaltes mit dem Absonderungsproduct der Schleimdrüsen zu studiren. Soviel aber liess sich leicht nachweisen, dass die Bilder der stark absondernden Drüsenzellen in keiner Weise von denjenigen anderer Schleimhäute abwichen. Der Inhalt der Ausführungsgänge zeigte nirgends eine besondere Consistenz oder Windung. Nimmt man hinzu, dass typische Centralfäden schon in kleineren drüsenlosen Bronchien vorhanden waren, so ergiebt dieser Befund zunächst die Unhaltbarkeit der Ansicht Lewy's, wonach die Centralfäden ein Absonderungsproduct der Schleimdrüsen sind. Aber auch die oben erwähnten Ansichten Curschmann's und Pel's über die Bildungsweise der Centralfäden finden in unseren anatomischen Befunden keine Stütze. Wären die Einmündungsstellen der kleinsten Bronchiolen oder die Contractionen der Bronchialmuskeln, überhaupt die Wände der Bronchien, ein massgebender Factor, so dürfte man erwarten, an irgend einer Stelle den ganzen Inhalt eines Lumens als eine einzige gedrehte Masse zu sehen. Wie erwähnt, machten aber die gedrehten Theile immer nur einen kleinen Bruchtheil des Lumens aus.

Leider stehen diesen negativen Ergebnissen keine directen positiven gegenüber. Es ist unmöglich, sich aus den anatomischen Befunden ohne Weiteres ein Bild der Entstehungsweise der Spiralen zu machen. Man kann nur im Allgemeinen sagen, dass die Centralfäden sich als der Ausdruck einer besonders starken Drehung einzelner Schleimzüge darstellen, dass die Kraft, welche jene Drehung hervorbringt, ihren Angriffspunkt im Lumen selbst haben wird und, entsprechend der allmählichen Bildung der Spiralen, nicht auf eine bestimmte Stelle beschränkt sein kann, sondern während der ganzen Passage des Inhaltes bis zu den grösseren Bronchien fortwirken muss. Was den ersteren Punkt betrifft, so kann man sich die besonders starke Drehung einzelner Züge bei der Windung grösserer Schleimmassen überhaupt auf verschiedene Weise vorstellen, je nach der Stelle, an welche man den Angriffspunkt der Kraft verlegt. Die Bilder der Fig. 13 lassen verschiedene Vorstellungen zu, und erläutern die Verhältnisse besser als jede Beschreibung.

Jedenfalls ist kein zwingender Grund vorhanden, an der gewöhnlichen Auffassung festzuhalten, dass ein längerer Schleimstrang nach Art eines Fadens in toto um seine Längsaxe gedreht (gedrillt) wird, weil man sich die Centralfadenbildung in diesem Falle sehr viel schwerer

vorstellen kann, als wenn man sich die Kraft an der Axe selbst oder nur an einem Ende angreifend denkt (cfr. Fig. 6). Dennoch tritt auch bei der einfachen Drillung von Schleimsträngen Centralfadenbildung auf, wovon man sich leicht überzeugen kann. Lässt man ein zähschleimiges Sputum in einem trockenem Glase eine Zeit lang liegen, bis die unteren Theile ziemlich fest am Boden haften, und übergiesst es dann mit 1 % KOH, so wird man nach einigen Stunden, wenn die Auflösung an den oberen Theilen begonnen hat, die frei flottirenden Theile mit einem Glasstab in Rotation versetzen können, während der untere Theil noch am Boden haftet. Man erhält auf diese Weise die schönsten Riesenspiralen mit deutlich ausgebildetem Centralfaden.

Will man sich eine physicalische Erklärung dieser letzteren Erscheinung geben, so bleibt nichts übrig, als die eigenthümliche festweiche Consistenz des Mucins zu Hülfe zu nehmen. Denn eine Consistenzvermehrung in den axialen Theilen, welche, wie oben gezeigt wurde, die nothwendige Voraussetzung der Centralfadenbildung ist, würde bei der Drillung einer anderen Substanz, z. B. eines Glasstabes, nicht auftreten. Bei der geringen Cohärenz der Schleimtheilchen aber können die geringsten Widerstände an der Peripherie eine solche Verschiebung der Theilchen hervorrufen, dass es nicht mehr möglich ist, die Wirkung der angreifenden Kraft zu verfolgen. Es ist darum auch nicht meine Absicht, mich weiter auf physicalische Erklärungsversuche einzulassen. Soviel aber lässt sich behaupten, dass die eigenthümliche Consistenz des Schleimes die Centralfadenbildung bei der Drillung begünstigt. Dafür spricht auch das Vorkommen ganz ähnlicher Gebilde an einer ganz anderen Stelle des Organismus.

Durch Herrn Dr. Peters in Bonn bin ich auf die eigenthümlichen Gebilde aufmerksam gemacht worden, welche sich bei gewissen Formen von Hornhautgeschwüren (Fädchenkeratitis) an der Hornhaut bilden, und welche den Spiralen auf das Genaueste gleichen. Fischer[1]) und Czermak[2]), welche diese Gebilde eingehend studirt und abgebildet haben, haben nachgewiesen, dass sie aus Schleim bestehen. Letzterer bespricht auch die Bildungsweise, wobei er als Ursache den Lidschlag annimmt, während er den Centralfaden aus aneinander gelagerten ausgezogenen Leukocyten hervorgehen lässt. Dieselbe Entstehungsweise nimmt er auch für die „Fibrillenspiralen“ an, welche er bei künstlicher Drillung von Conjunctivalschleim auftreten sah, während er beim Nasenschleim, wenn nur spärliche Zellen vorhanden waren, die Granulirung der Grundsubstanz für das Auftreten stärker lichtbrechender Züge verantwortlich macht. Möglich, dass die weitere Forschung auch in diesem

---

1) v. Graefe's Archiv. 1889. Bd. 35. S. 201.
2) Zehender's klin. Monatsblätter. 1891. Juli.

Punkte noch grössere Uebereinstimmung mit den Sputumspiralen ergiebt. Meine Gründe für die chemische Identität des Centralfadens und des Mantels habe ich oben genügsam erörtert.

Es bleibt noch die Frage nach der Kraft, welche die Drehung der Schleimmassen in den Bronchien bewirkt. Berücksichtigt man alle die genannten Momente, die verschiedenen Krankheiten, bei welchen es zur Spiralenbildung kommt, das reichliche Auftreten nach länger dauernder Dyspnoe oder heftigen Hustenstössen, die Wahrscheinlichkeit, dass der Angriffspunkt im Lumen selbst liegt, und dass die Bildung nicht an einen bestimmten anatomischen Ort gebunden ist, so bleibt kaum eine andere übrig, als die Wirbelbewegungen der Luft, welche mit grosser Gewalt sich einen Weg durch die zähen Schleimmassen bahnt. Der gewaltige Druck heftiger, kräftiger Exspirationsstösse findet seine genügende Erklärung in den grossen Widerständen, welche sich der Luft bei der Passage durch die verstopften Bronchien bieten: nur eine ganz kleine Oeffnung zeigt in Fig. 12 und 13 den Weg der durchtretenden Luft an. Die Wirbelbewegungen der Exspirationsluft sind in der That wohl die einzige Kraft, von welcher wir eine derartige Wirkung, wie sie sich in den äusserst festen Windungen in jenen Bildern darstellt, erwarten können, und die einzige zugleich, welche ohne Zuhilfenahme weiterer Vermuthungen die Spiralenbildung erklärt.

Fibrin.

Dem Vorkommen von Fibrin im Auswurf ist bisher nur bei zwei Krankheiten genügende Beachtung geschenkt worden, der fibrinösen Bronchitis und der Pneumonie. Nur gelegentlich ist Fibrin auch bei anderen Krankheiten beobachtet worden[1]. Ueber die Anwesenheit fibrinöser Gerinnsel im asthmatischen Sputum sind die Ansichten noch getheilt, erklärlicherweise, da man die Frage nach der chemischen Constitution des Centralfadens eng mit dieser Frage verknüpft hat. Am meisten Thatsächliches für die Entscheidung im positiven Sinne hat wohl Berkart[2] beigebracht, doch vermag auch er keine sicheren Unterscheidungsmerkmale von Mucinfäden anzugeben.

Der Nachweis kleiner Fibringerinnsel war bei der bisher gebräuchlichen Untersuchungsmethode mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Schon bei makroskopisch sichtbaren Gerinnseln ist die Gefahr der Verwechselung mit zellreichen Schleimfäden gegeben, und für mikroskopische Fäden reicht, wie wir gesehen haben, selbst die mikrochemische Untersuchung nicht aus. Die Leichtigkeit, mit welcher durch die Schnitt-

1) Escherich, l. c. Leyden, Verhandl. des I. Congr. für innere Medicin (Discussion über den Vortrag Ungar's) und Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 36 (Discussion über den Vortrag von Lazarus im Verein für innere Medicin).

2) l. c. S. 60.

methode selbst die kleinsten Fibringerinnsel zur Anschauung gebracht werden können, veranlasste mich, die verschiedenen Sputa auf ihr Vorhandensein zu prüfen. Zu ihrer Darstellung eignet sich die Weigert-sche Methode in ebenso vorzüglicher Weise, wie für die Centralfäden. Bei schwachen Vergrösserungen schon giebt die Configuration der Fibringerinnsel, welche sich immer aus einem Gewirr von Fäden zusammensetzen (cfr. Fig. 9) und ihr mehr bläulicher Ton Anhaltspunkte zur Unterscheidung. Bei stärkerer Vergrösserung lösen sich diese Fäden in feine netzförmige Fasern auf, während die Schleimgerinnsel und die Centralfäden structurlos bleiben. Zur sicheren Unterscheidung diente die Triacidfärbung.

In einem Falle von Bronchitis fibrinosa hatte ich Gelegenheit die gröberen Gerinnsel zu untersuchen, welche dieselben Structurverhältnisse zeigten wie die kleineren. In einem anderen handelte es sich um eine capilläre Form, bei welcher ohne typische asthmatische Anfälle lange, zarte, oft gedrehte Gerinnsel entleert wurden, die sich makroskopisch nicht von den Fadengerinnseln des asthmatischen Sputums unterscheiden liessen. Schleimspiralen aber waren in dem Sputum nicht vorhanden, alle Gerinnsel bestanden aus Fibrin. Weil dieser Fall manches Interessante bietet, werde ich die Krankengeschichte, welche ich Herrn Geh.-Rath Biermer verdanke, im II. Theil[1]) folgen lassen.

In 8 Fällen von Asthma habe ich 6mal im Sputum mit Sicherheit Fibringerinnsel, mehr oder minder zahlreich, nachweisen können, so dass ich nicht anstehe, dieses Vorkommen als ein sehr häufiges zu bezeichnen. Immer waren aber die Gerinnsel scharf von den gleichfalls stets vorhandenen Spiralen getrennt. Während sie in einigen nur sehr spärlich und klein waren, fand ich sie in anderen so zahlreich, dass sie an Häufigkeit bei weitem die Spiralen übertrafen. Ein derartiger Fall, dessen Krankengeschichte ebenfalls im II. Theil[2]) aufgeführt ist, glich in Folge der massenhaften Anwesenheit feiner Fibringerinnsel eher einer fibrinösen Bronchitis als einem Asthma. Doch unterschied er sich durch die typischen Anfälle und das Vorhandensein von Spiralen von dem oben erwähnten Falle. Berücksichtigt man aber, dass wiederholt auch bei fibrinöser Bronchitis Spiralen gefunden worden sind, so dürfte es in der That schwer sein, Fälle wie diesen, welcher dem Sputum nach eher zur fibrinösen Bronchitis, dem klinischen Bilde nach zum Asthma gerechnet werden muss, zu classificiren.

Zweimal habe ich ferner Fibringerinnsel in Sputis von capillärer Bronchitis angetroffen. In dem einem Falle waren zugleich Spiralen vorhanden, in dem anderen nicht. Beide Male konnte die Diagnose nach

1) Unter No. 1.
2) Unter No. 2.

dem klinischen Bilde nicht anders als auf gewöhnliche Bronchitis gestellt werden. In den pneumonischen Sputis habe ich den Fibringerinnseln keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, doch fand ich sie mehrfach auch in Sputumballen, welche keine makroskopisch erkennbaren Abgüsse enthielten. Nicht gefunden habe ich sie in 5 Fällen von phthisischen Cavernensputis.

Fasst man diese Beobachtungen zusammen, so nöthigen sie zu der Auffassung, dass fibrinbildende Processe auf den Schleimhäuten der feinsten Bronchien eine keineswegs seltene Begleiterscheinung entzündlicher Processe der Bronchialschleimhaut überhaupt sind. Man könnte, wenn man wollte, sie in derselben Weise als Beweis für das Vorhandensein einer Bronchiolitis fibrinosa ansehen, wie man aus dem Vorhandensein von Spiralen auf eine Bronchiolitis exsudativa schliessen kann. Ebenso wie dieser ist aber auch jener Process nur eine Theilerscheinung entzündlicher Processe im Allgemeinen.

Zellen.

I.

Die eosinophilen Zellen des Sputums wurden von Fr. Müller zuerst gesehen. Durch die Arbeiten seiner Schüler Gollasch[1]) und Fink[2]) wurde ihre Uebereinstimmung mit den eosinophilen Zellen des Blutes festgestellt und ihr Vorkommen bei den verschiedenen Erkrankungen der Athmungsorgane untersucht. Fink benutzte dazu Deckglastrockenpräparate des Sputums. Auch die Schnittmethode hat nicht vermocht, den Ergebnissen seiner Untersuchungen etwas Neues hinzuzufügen.[3]). Meine eigenen Erfahrungen bestätigen das gruppenweise Vorkommen im asthmatischen und bronchitischen Sputum. Immer liegen diese Gruppen in nächster Umgebung der gewundenen Partieen oder in den kleinen Fibrinnetzen. Nur in der nächsten Umgebung der Spiralen (cf. Fig. 11) finden sich wirklich vorgebildete Spindelformen; alle anderen müssen durch die Präparationsmethode erklärt werden. Die Grösse der eosinophilen Zellen schwankt nur innerhalb sehr kleiner Grenzen und übertrifft die der neutrophilen nur um ein Geringes. Die Anzahl ihrer Kerne schwankt zwischen 1 und 2.

Abgesehen vom asthmatischen und bronchitischen Sputum findet man eosinophile Zellen in grösserer Anzahl in den Fibringerinnseln bei bei fibrinöser Bronchitis. In 2 Fällen dieser Erkrankung machten sie bei weitem die Mehrzahl aller Zellformen aus. Weit weniger zahlreich habe ich sie in Diphtheriemembranen gefunden. Im pneumonischen

1) Fortschritte der Medicin. 1889. S. 361.

2) Inaugural-Dissertation. Elberfeld 1890.

3) Aronsohn und Riedel haben sich in ihrer Arbeit (Deutsche med. Wochenschrift, 1892. No. 3) darauf beschränkt, sie auf diese Weise dargestellt zu haben.

Sputum sind sie bisher nur einmal von Leyden[1]) in spärlicher Zahl gefunden. In der Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle von Pneunomie konnten sie in geringer Anzahl, und zwar einzeln liegend, leicht erkannt werden. Im phthisischen Auswurf sind sie ausserordentlich selten. Leyden und Fink haben je nur 1 Zelle gesehen. Ich selbst konnte in 4 Fällen kein Exemplar auffinden. Aehnlich verhielt es sich mit den Sputis der eitrigen Bronchitis, von denen ich übrigens nur wenige untersucht habe.

II.

Der Einzige[2]), welcher bisher auf das Vorkommen von Mastzellen im Sputum Acht gegeben hat, ist Fink.[3]) Doch konnte er sich nicht mit Sicherheit von ihrem Vorhandensein überzeugen, obwohl er einzelne Zellen mit einer Körnung, welche sich deutlich von der eosinophilen und der neutrophilen unterschied, aufgefunden hatte. Da sich die Mastzellenkörner in ausgezeichneter Weise mit Thionin färben, so bot sich mir Gelegenheit, in denjenigen Schnitten, bei welchen ich diese Färbung in Anwendung zog, auf das Vorkommen von Mastzellen zu achten. In der Mehrzahl der Fälle von Asthma, ferner in den beiden Fällen von Bronchitis fibrinosa, auch in einigen Fällen von Bronchitis und einmal bei Pneunomie konnte ich ihr Vorhandensein mit Sicherheit constatiren. Immer aber waren sie nur sehr spärlich vorhanden, — am reichlichsten noch bei Bronchitis fibrinosa, — so dass oft eine genaue Durchmusterung mehrerer Präparate erforderlich war, um sie nachzuweisen. Sie zeigten nicht die Spindelform der Bindegewebszellen, wie in der Schleimhaut, sondern stets runde Form, wie alle Zellformen des Sputums ausser den Cylinderepithelien. Dass diese Form nur bedingt ist durch den Aggregatzustand des umgebenden Mediums, dürfte auch daraus hervorgehen, dass, — wie ich wiederholt gesehen habe, — auch die Mastzellen in den Schleimpolypen in der Regel rund sind. Ueber ihre Bedeutung im Sputum möchte ich mich vor der Hand jeder Meinungsäusserung enthalten.

II. Theil.

Es mögen hier zunächst die Krankengeschichten der im I. Theil besonders erwähnten Fälle Platz finden, sowie der ausführliche Bericht über das Sectionsergebniss der Patientin Schm., von welchem bereits dasjenige, was sich auf die Spiralenbildung bezog, besprochen wurde.

No. 1. (cf. S. 483 u. 491.) Marie Sch., Näherin, 32 J., aufgenomm. am 7. Juli 1891.

Anamnese: Der Vater der Patientin starb an Lungenentzündung, die Mutter lebt und ist gesund. Eine Schwester leidet an Husten. Pat. hat von Kinderkrank-

1) Deutsche med. Wochenschrift. 17. Sept. 1891.
2) Siehe Nachtrag.
3) l. c. S. 11.

heiten nur die Masern durchgemacht. Im November 1870 begann Pat. zu husten; der Auswurf war gering. Im December will sie zweimal, allerdings in sehr spärlicher Menge, Blut im Auswurf bemerkt haben. Mit geringen Unterbrechungen hielt der Husten bis jetzt an. Seit Mai 1891 klagt Pat. über Schwäche und Mattigkeit, hin und wieder ziehende Schmerzen im Rücken und Athemnoth beim Treppensteigen. Seit 3 Wochen pflegen Abends die Füsse anzuschwellen. Am 4. Juli verschlimmerte sich der Zustand, indem unter Hitze und Frost Husten und Auswurf zunahmen und Kopf- und Brustschmerzen sich einstellten. In der letzten Nacht starker Schweiss und Schmerzen. Seit vielen Wochen Appetitlosigkeit; Stuhlgang unregelmässig. Pat. will seit November 1890 um 15 Pfd. abgenommen haben.

Status praes. Blass aussehende Patientin mit mässig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Temp. beim Eintritt 38^0, während des weiteren Aufenthalts stets unter 37^0,5. Puls 104, weich, mittelgross, regelmässig. Pupillen reagiren gut. Zunge etwas belegt, zeigt fibrilläre Zuckungen. Gaumengebilde und hintere Pharynxwand geröthet, stellenweise mit Schleim bedeckt. Im Larynx nichts Abnormes.

Thorax gut gebaut, Athmung nicht beschleunigt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe, nach rechts und links nicht verbreitert. I. Ton nicht ganz rein, namentlich an der Basis. Die Percussion der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Bei der Auscultation links vorn oben hin und wieder einzelne Rhonchi. Abdomen nicht aufgetrieben. Bauchdecken sehr schlaff. Palpation nicht schmerzhaft. Milz und Leber nicht vergrössert. Extremitäten ohne Veränderungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Husten augenblicklich gering. Kopfschmerzen. Appetit und Schlaf schlecht.

Im Auswurf, welcher spärlich und von schleimiger Beschaffenheit ist, viele Fibringerinnsel und Charcot-Leyden'sche Krystalle, keine Tuberkelbacillen.

Therapie: Morphium und Jodkali.

8. Juli. Auscultationsbefund gering. Links vorn unten und seitlich einige giemende Rhonchi; rechts hinten oben etwas unreines Athmen.

Im spärlichen Auswurf wiederum zahlreiche Gerinnsel, theilweise von 2—3 cm Länge. Dieselben zeigen mikroskopisch eine fein gestreifte Grundlage mit massenhaften eingelagerten Leukocyten und sind an manchen Stellen gewunden. Sehr viele Krystalle.

11. Juli. Husten und Auswurf haben erheblich nachgelassen. Im rechten Ohr eine alte Perforationsöffnung im Trommelfell.

13. Juli. Im Auswurf keine Gerinnsel mehr, aber viele Krystalle.

18. Juli. Patientin hat sich in der Zwischenzeit wohl befunden. Nur minimaler Husten und Auswurf. Verlässt gebessert die Klinik.

No. 2. (cf. S. 491.) Milda M., Wirthschafterin, 28 Jahre alt, poliklinisch zuerst untersucht am 20. Mai 1890.

Anamnese: Patientin stammt aus einer gesunden Familie, in welcher keine Brustkrankheiten vorgekommen sind. Sie war in der Kindheit gesund, in der Jugend bleichsüchtig, machte mit 19 Jahren Gelenkrheumatismus und mit 21 Jahren Diphtherie durch. Um dieselbe Zeit trat Husten mit spärlichem Auswurf auf und zwar zuerst nur in den Frühjahrs- und Herbstmonaten. Schon im nächsten Jahre steigerten sich die Beschwerden, und es trat anfallsweise auftretende Athemnoth hinzu. Die Anfälle traten Nachts auf und dauerten mehrere Stunden. Pat. musste dabei oft das Bett verlassen. Die Anfälle traten jede zweite Nacht ein und behielten dieses Intervall auch später bei. Sie verloren sich in den nächsten Jahren noch während der Wintermonate, um im Sommer, bes. bei Luftwechsel, wierderzukommen. Mit der Zeit wurden die freien Intervalle immer kürzer und blieben schliesslich ganz

aus. Behandelt wurde Patientin zuerst in Dresden, dann in Nürnberg. In Breslau wandte sie sich wegen Behinderung ihrer Nasenathmung an Prof. Gottstein, welcher ihr mehrere Polypen aus der Nase und eine Geschwulst aus dem Nasenrachenraum entfernte und die Schleimhaut cauterisirte. Danach blieben die Anfälle $1^1/_2$ Jahr aus. In der letzten Zeit haben sie sich wieder eingestellt und zwar mit besonderer Heftigkeit.

Status praesens: Kräftig gebaute Patientin. Der rechte Nasengang ist für die Luft ziemlich vollständig undurchgängig. Bei der Rhinoskopie sieht man eine bedeutende Schwellung und Röthung der Schleimhaut der unteren Muscheln und des Septum. Nasenrachenraum frei. Der Thorax ist erweitert, vornehmlich im sagittalen Durchmesser, erscheint fassförmig und wird bei der Athmung in toto gehoben. Der Schall ist überall sonor, die Lungengrenzen nach unten vorn und hinten um einen Intercostalraum erweitert, aber bei der Respiration verschieblich. Bei der Auscultation findet sich leises Athmungsgeräusch und nur sehr spärliche Rhonchi. Die Herzdämpfung ist klein, der Spitzenstoss an normaler Stelle, die Töne rein. An den Abdominalorganen keine Veränderung. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

18. März 1891. Im Verlaufe des Sommers und Winters wurde Patientin im Ganzen 8mal in der Nase cauterisirt, Anfangs mit dem Erfolge, dass die Anfälle für einige Wochen cessirten. Nach den späteren Operationen blieben sie für immer kürzere Zeit aus, schliesslich gar nicht mehr, obwohl die vollständige Durchgängigkeit auf beiden Seiten auch während der Anfälle erreicht war. Innerlich wurden verschiedene Mittel ohne Erfolg gegeben. Verschiedene Male wurde Patientin während des Anfalls untersucht, wobei immer ein Abwärtsrücken der Lungenränder und eine Verkleinerung der Herzdämpfung gefunden wurde. Beides verschwand wieder nach dem Anfall.

18. Januar 1892. Im letzten Sommer ununterbrochen von Anfällen gequält, zeitweise allnächtlich. Die Nase war dabei in letzter Zeit wieder undurchgängig. Im Herbst auf etwa 14 Tage Besserung. Seit Anfang Januar entschiedene Besserung; die Anfälle kommen alle 5—6 Tage, sind von kurzer Dauer und verursachen keine allzugrossen Beschwerden. Die Untersuchung ergiebt denselben Befund wie am 20. Mai 1890, nur finden sich gar keine Geräusche. Die Nase zeigt nur eine geringe Hypertrophie der Schleimhaut beider hinteren Muschelenden. Patientin nimmt jetzt Jodkali.

Das zu sehr verschiedenen Zeiten untersuchte Sputum war spärlich, zähschleimig, enthielt zahlreiche fädige und flockige Gerinnsel. Dieselben bestanden zum grösseren Theil aus Fibrin, zum kleineren aus Spiralen-haltigem Schleim. Sehr viele eosinophile Zellen, reichliche Krystalle. In einem Stückchen excidirter Nasenschleimhaut bestand die Mehrzahl der infiltrirenden Leukocyten aus eosinophilen Zellen.

No. 3. (cf. S. 486 f.) Johanna Schm., Aufwärterin, 49 Jahre, aufgenommen auf die chirurgische Abtheilung des Allerheiligenhospitals am 1. Dec. 1891; † am 4. Dec.

Anamnese: Ueber die Jugend der Patientin ist nichts zu eruiren. Bekannte, welche sie seit 20 Jahren kennen, sagen aus, dass sie bis vor Kurzem gesund und arbeitsfähig war. Vor 5 Jahren hatte sie einmal Gelenkrheumatismus, von dem sie sich in kurzer Zeit erholte. Im Juni d. J. stellte sich bei ihr Kurzathmigkeit ein, bes. bei körperlichen Anstrengungen; kein Husten oder Auswurf. Mit Zunahme der Kurzathmigkeit magerte Pat. ab und wurde allmälig so schwach, dass sie nicht mehr ausgehen konnte. Gegen Ende October stellte sich Husten ein, welcher mit der Expectoration spärlichen zähen Schleimes verbunden war. Die Athemnoth behielt dabei ihren früheren Charakter, sie trat nicht anfallsweise auf, liess aber etwas nach, wenn Pat. auswerfen konnte. Die ärztliche Behandlung, welche gegen einen chronischen

Katarrh gerichtet war, schaffte keine Besserung. Mitte November stellten sich die ersten Anfälle ein, oft zweimal am Tage. Dieselben währten etwa eine Stunde und endeten mit der Herausbeförderung einer geringen Menge zähen Schleimes. Ende November traten auch Nachts Anfälle auf, bei welchen Patientin vor Athemnoth fast „verging."

Status: Abgemagerte Patientin mit geringer Dyspnoe. An der linken Seite des Halses findet sich eine gänseeigrosse cystische Geschwulst. Die Lungengrenzen sind erweitert, das abgeschwächte Athmungsgeräusch von reichlichen trockenen Rhonchis begleitet.

Pat. erhält für die Nacht Morphium, wonach sie gut schläft. Am 2. Dec. zeigt sie einen mässigen Grad von Dyspnoe. Auch in der folgenden Nacht schläft sie unter Morphium.

Am 3. Dec. stellt sich um 10 Uhr ein typischer asthmatischer Anfall ein mit hochgradiger Orthopnoe, erschwerter Exspiration, pfeifenden Geräuschen. Derselbe wird gegen 12 Uhr durch eine Morphiumdosis von 0,01 ziemlich plötzlich coupirt. Am Nachmittage wurde eine geringe Menge schleimigen, mit krümeligen Brocken untermischten Sputums entleert. Dasselbe wurde wegen der Beimischung von Speisetheilen nicht untersucht. Am Abend stellte sich ein neuer heftiger Anfall ein, welcher Nachts in einen Collaps überging, in welchem die Pat. gegen Morgen verschied.

Sectionsbefund: (Herr Dr. Kaufmann).

Kleine weibliche Leiche. In der linken Regio submax. ein gänseeigrosser Tumor, von den Fasern des Platysma bedeckt. Weiter der V. jugul. entlang ziehen sich nach unten bis unter die Clavicula honigwabenähnliche, in den unteren Theilen jedoch narbig aussehende, haselnussgrosse runde Tumoren, welche besonders von hinten gegen die Jugularis andrängen, sich dann in die Fossa jugularis fortsetzen, und weiterhin im Mediastinum anticum erscheinen. Die linke V. jugularis wird bis zum rechten Vorhof verfolgt: Das Lumen ist überall frei, ebenso das der Subclavia sin. Jedoch wölben sich, besonders von hinten, ziemlich grosse Tumoren gegen die Wände der Gefässe. Die cystische Beschaffenheit zeigt sich ausser an den erwähnten grösseren an drei in der Nähe der Jug. sin. gelegenen Tumoren. Da die Einmündungsstelle des von oben kommenden Astes des Duct. thoracicus in den Hauptstamm, welcher sich in der Regio subclavicularis findet, von besonders dicht zusammengedrängten Geschwulstmassen umgeben wird, so liegt die Annahme nahe, dass es sich um durch Stauung erweiterte Lymphgefässe und Lymphdrüsen handelt. Der Inhalt der Cysten ist wasserklar, durchaus von lymphatischer Beschaffenheit.

Das Herz ist gross, besonders der rechte Ventrikel ist ausgedehnt. Die Gegend des linken Vorhofes, wo die V. pulmonales einmünden, ist in einen wurstförmigen Tumor verwandet, welcher vom Hilus der Lunge sich in den Vorhof hineindrängt. Beim Aufschneiden des Vorhofes wird er in demselben sichtbar. Die von links kommenden V. pulmonales werden dadurch sehr stark comprimirt, obwohl es gelingt, mit der Sonde in den vom Unterlappen kommenden Ast einzudringen. Die rechten V. pulmonales sind frei. Endocard und Wand des linken Vorhofes verdickt. Mitralis ohne Veränderungen. Muskulatur des linken Ventrikels ziemlich stark fettig degenerirt. Aortenklappen ohne Veränderung, Aorta mässig sclerosirt.

Beide Lungen mit ihren Pleurablättern ziemlich fest verwachsen, besonders an den Oberlappen. Beim Aufschneiden der linken Lunge zeigen sich reichliche Geschwulstmassen, welche vom Hilus aus eindringen und sich vorwiegend in die oberen Theile hineinbegeben. Die Geschwulstmassen sind im Allgemeinen zu rundlichen Complexen angeordnet, im unteren Theile des Oberlappens sehr deutlich dem Verlauf der Lymphgefässe folgend, strangförmig. Die Geschwulstmassen sind von weicher Beschaffenheit und grau-röthlicher heller Farbe. Beim Aufschneiden der

Bronchien ist in dem nach dem Oberlappen aufsteigenden Bronchialast an dem Winkel, welchen derselbe mit dem nach unten sich begebenden Hauptast bildet, ein Zerfall der Bronchialwand und ein Aufgehen derselben in Geschwustmasse zu constatiren. An anderen Stellen sieht man das Bronchiallumen durch hineingewachsene Geschwulstmassen verengt. Die Bronchien im Oberlappen sind zum Theil stark verengt, soweit sie nahe am Hilus liegen, in den peripheren Theilen dagegen sehr weit. Dieselben liegen im Oberlappen in einem grau pigmentirten, stark verdichteten, hier und da von alten kleinen käsigen Herden durchsetzten Gewebe. Fast sämmtliche Bronchien des Oberlappens sind mit einem eigenthümlichen, zähen, glasigen, leicht gelblich gefärbten Schleim gefüllt, welcher sich als langer spiralartig gedrehter Faden herausziehen lässt. Aus manchen Bronchien gelingt es, solche Massen von mehreren cm Länge hervorzuziehen. Nur in wenigen Bronchien des Oberlappens hat das Secret eine eitrige dünnflüssige Beschaffenheit. Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich im Oberlappen der rechten Lunge.

Die Unterlappen beiderseits viel blutreicher; nur aus wenigen Bronchien nahe dem Hilus lassen sich ähnliche Schleimpfröpfe hervorziehen, wie aus den Oberlappen. Dieselben sind aber viel weniger zähe und lang. Das Secret der Bronchien vorwiegend von eitriger Beschaffenheit. Die Unterlappen sind von Geschwulstmassen ziemlich frei, mit Ausnahme der Umgebung des Hilus. Der Duct. thoracicus lässt sich bis zur Regio subclavicularis weiter verfolgen. Er wird von infiltrirten Lymphdrüsen begleitet, welche keine besondere Grösse erreichen. Die Aeste des Trunc. desc. lassen sich nicht verfolgen. Caliber des Duct. hier etwas weiter als normal. Die im Mesenterium gelegenen Lymphdrüsen sind hier und da auch etwas infiltrirt. Vereinzelte alte schiefrige Indurationen, schwarze Pigmentirung, mässiges Emphysem in beiden Unterlappen.

Gehirn ohne Veränderungen.

Milz hart, etwas vergrössert, Oberfläche glatt, Schnittfläche braunblau, Follikel und Trabekel deutlich. Im Parenchym findet sich ein kirschkerngrosser, mehrkämmeriger, glattwandiger, zarter, mit klarer Flüssigkeit gefüllter Hohlraum (ein Analogon der Tumoren am Halse).

Nieren etwas verkleinert, hart, hier und da in der Rinde atrophisch. Mark dunkel.

Muskatnussleber, sehr hyperämisch, leicht atrophisch.

Magenschleimhaut cyanotisch, leicht hypertrophisch.

Darm ohne Veränderungen, Geschlechtsorgane desgleichen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich, dass in allen untersuchten Stücken (aus den Oberlappen) die Gefässe bedeutende Veränderungen zeigen, welche hauptsächlich die Intima, in geringerem Grade aber auch die Media und Adventitia betreffen (Panarteriitis obliterans). Die kleineren Bronchien erscheinen meist etwas erweitert; das Epithel ist in der Mehrzahl gut erhalten, an einzelnen Stellen abgefallen, nirgends gewuchert. Das Gewebe der Mucosa und Submucosa besteht aus derben Bindegewebsfasern und ist mit Rundzellen infiltrirt. In der Mehrzahl der Bronchien unter 1 mm Durchmesser (im gehärteten Präparat) fehlen die Schleimdrüsen und Knorpel, während die Muskelfasern erhalten sind. Sie sind zum grössten Theil fast vollkommen ausgefüllt mit einer homogenen Masse, in welche verschiedene Arten von Zellen eingebettet sind. Es sind dieses:

1. Grosse runde Zellen mit deutlichem Kern und reichlichem Pigment (Alveolarepithelien). Dieselben liegen meist nahe dem Epithel.

2. Gewöhnliche Leukocyten mit gelappten Kernen, nicht besonders zahlreich, ohne eosinophile Körner, häufig gruppenweise liegend.

3. Homogene runde und ovale, auch zu Spindel- und anderen Formen ausgezogene, rothe Gebilde (Triacidfärbung) von Zellgrösse ohne Kern und ohne Granula,

meist in grösseren Haufen in der Nähe der gleich zu beschreibenden Schleimwindungen.

4. Epithelzellen, zuweilen zusammenhängend, offenbar das in toto abgerissene Epithellager eines tieferen Abschnittes.

In dem Inhalt finden sich ferner gedrehte Stellen, in der Regel mehrere Drehungscentren in einem Lumen. Die Centren der Windungen erscheinen durch ihre tiefere Färbung mit Anilinfarben als dichter als die peripheren Theile. In die Drehung der Grundsubstanz sind vielfach die unter 3. erwähnten Gebilde hineingezogen, seltener die anderen Zellformen. Die Drehungen gehen hinab bis in die allerkleinsten Bronchien, welche sich durch Anordnung und Verschiedenheit ihres Epithels als Bronchioli respiratorii erweisen, während sie in dem Inhalt der Alveolen selbst fehlen. Die Schleimdrüsen in den Bronchien sind im Zustande starker Secretion. Der Inhalt der Ausführungsgänge ist nicht gedreht. In denjenigen Bronchien, welche keine Ausfüllung mit Schleim zeigen, ist entweder gar kein Inhalt vorhanden, oder der Inhalt besteht aus Zellen, von denen die übergrosse Mehrzahl mehrkernige Leukocyten sind. In der Umgebung dieser letztgenannten Bronchien finden sich in dem Alveolargewebe der Lungen Veränderungen, welche einer bronchopneumonischen Entzündung entsprechen: Die Alveolarsepta sind infiltrirt, die Alveolen emphysematös erweitert, im Lumen finden sich viele Alveolarepithelien und Leukocyten ohne Zwischensubstanz.

An denjenigen Stellen, welche die mit Schleim gefüllten Bronchien umgeben, findet sich im Lungengewebe eine stellenweise beträchtliche Erweiterung der Alveolen; der Inhalt derselben besteht entweder aus grobgekörnter spärlicher Masse, oder aus einer homogenen, das Lumen ganz ausfüllenden Substanz, welche dem Inhalte der Bronchien entspricht und sich wie dieser durch Anwendung gewisser Färbemittel (Thionin, Triacid) als Schleim erweist. Nirgends zeigten sich in dem Alveolarinhalt selbst gedrehte Stellen, auch wenn solche in den feinsten Bronchiolen vorhanden waren, dagegen wohl jene sub 3 erwähnten Gebilde.

In der nächsten Umgebung der Bronchien und Blutgefässe finden sich circumscripte Anhäufungen von Zellen, welche nicht viel grösser sind als Leukocyten, sich aber durch ihre polygonale Form, und durch einen grossen, die Zelle fast ganz ausfüllenden Kern von ihnen unterscheiden. Sie sind durch ein alveoläres Gerüst in kleine Gruppen getrennt, welche epithelartige Anordnung zeigen. Im Allgemeinen entspricht ihre Vertheilung der der Lymphgefässe. Offenbar handelt es sich um die makroskopisch bereits beschriebenen Tumormassen, welche ihrem mikroskopischen Aussehen nach als Medullarcarcinom (Dr. Kaufmann) bezeichnet werden müssen. Die Wände der kleineren Bronchien selbst und die der Blutgefässe sind fast ganz frei von der pathologischen Gewebswucherung.

An einzelnen Stellen finden sich, ebenfalls in der Umgebung der Gefässe, Züge von festem narbigen Bindegewebe, welches reichlich mit Pigment durchsetzt ist und oft eine Anordnung in rundliche, alten Tuberkelknötchen ähnliche, Formen erkennen lässt.

Auf die Folgerungen, welche sich für die klinische Auffassung des Bronchialasthma aus den vorstehenden Untersuchungen ergeben, will ich nur kurz eingehen. In dem Capitel über das Vorkommen der Spiralen in den Sputis verschiedener Krankheiten wurde bereits betont, dass es nach unserer jetzigen Kenntniss nicht mehr gestattet sein kann, mit Curschmann die Bronchiolitis exsudativa als eine besondere Krankheitsform

zu betrachten. Sie ist eine Begleiterscheinung sehr verschiedener Krankheitsprocesse des Respirationstractus. Sie ist auch keineswegs die Ursache der Spiralenbildung. Denn es giebt zweifellos katarrhalische Entzündungszustände der Bronchiolen, bei welchen keine Spiralen gebildet werden, und andererseits spiralartige Windungen an nicht schleimigen, fibrinösen Gerinnseln.[1]) Wohl aber ist sie eine nothwendige Vorbedingung für das Zustandekommen der Spiralen, und insofern kann man behaupten, dass der Befund von Spiralen im Auswurf einen sicheren Rückschluss auf einen exsudativen Entzündungsprocess der feineren Bronchien zulässt. Darüber hinaus besitzen sie keinerlei pathognomonische Bedeutung. — Nicht viel anders steht es mit dem Vorkommen von Fibrin im Auswurf. Wenn, wie oben nachgewiesen wurde, bei der Mehrzahl der Fälle von Asthma, und selbst in einigen Fällen von Bronchitis, Fibrin im Sputum vorkommt, wenn es Fälle von Asthma giebt (cf. No. 2), bei welchen die Menge der Fibringerinnsel die der Spiralen übertrifft, wenn andererseits, wie in den Fällen von Vierordt und Escherich[2]) Schleimspiralen in dem Sputum einer typischen fibrinösen Bronchitis vorkommen, so ist es nicht mehr möglich, die fibrinöse Bronchitis gegenüber jenen Krankheiten scharf abzugrenzen, um so weniger, als das klinische Bild irgendwelche charakteristischen Züge nicht besitzt. — Von den eosinophilen Zellen und den Charcot-Leyden'schen Krystallen ist genugsam bekannt, dass ihr Befund im Sputum einen Rückschluss auf eine besondere Krankheitsform nicht gestattet.

Aus alle dem geht hervor, dass dem Sputumbefund nicht diejenige Bedeutung für die Diagnose des Asthma bronchiale zukommt, welche man ihm heute noch vielfach beizumessen geneigt ist. Dasjenige Moment, welches diese Krankheit charakterisirt, sind die Anfälle von Athemnoth. Nun weiss aber jeder Arzt, dass es so viele Uebergänge zwischen dem typischen asthmatischen Anfall und den verschiedenen Graden zeitweise sich verschlimmernder Athemnoth, welche jede heftige Bronchitis begleiten, giebt, dass eine scharfe Grenze auch hier nicht existirt. Auf der anderen Seite aber ist durch die Arbeiten Biermers[3]) und Anderer die Existenz einer nervösen Form des Asthma, bei welcher der entzündliche Process gegenüber dem spasmodischen Element vollständig zurücktritt, unzweifelhaft festgestellt. Diese Form liefert zugleich den Beweis dafür, dass auch bei den typischen Anfällen der gewöhnlichen (exsudativen, secundären) Form das Asthma ein durch das Nervensystem vermitteltes spasmodisches Element im Spiele ist, welches diese Krankheit gegenüber der Bronchitis charakterisirt.

1) Vierordt, l. c.
2) l. c.
3) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1870. No. 12.

Welcher Art jenes nervöse Element ist, soll hier nicht erörtert werden. Der anatomische Befund bei der Patientin Schm. giebt keine Anhaltspunkte zur Beurtheilung dieser Frage. Etwas Anderes ist die Frage nach der Ursache, welche den Anfall auslöst. Wahrscheinlich kann diese verschiedener Natur sein; wenigstens sprechen dafür die als Reflexasthma bezeichneten Krankheitsformen. Für die gewöhnliche (exsudative) Form des Asthma wird von verschiedenen Autoren die Ansammlung zähen Schleimes in den Bronchiolen als auslösendes Moment angesehen. Die fast vollständige Ausfüllung einer grossen Anzahl Bronchien mit Schleim, welche unser Befund aufweist, ist wohl geeignet, diese Ansicht zu stützen. Weitere Schlussfolgerungen aber möchte ich aus dem interessanten Sectionsergebniss, das Raum für alle möglichen Hypothesen giebt, nicht ziehen.

Nachtrag: Während der Drucklegung dieses Aufsatzes erschien die Arbeit von Mandybur (Wiener med. Wochenschr. 1892. No. 7—9). M. hat ebenfalls Mastzellen im asthmatischen Sputum gefunden. Nach meinen Untersuchungen (s. S. 493) kann aber dieser Befund nicht als charakteristisch für das asthmatische Sputum angesehen werden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV. und V.

Fig. 1—5. „Typisch gewundene Formen“ aus Schnitten durch asthmatisches Sputum. Weigert'sche Färbung. Vergröss. 150 : 1.

Fig. 6—8. „Uebergangsformen“ aus asthmatischem und bronchitischem Sputum. Weigert'sche Färbung. Vergröss. 150 : 1.

Fig. 9. Fibringerinnsel aus dem Sputum der Patientin M. (No. 2). Weigert'sche Färbung. Vergröss. 150 : 1.

Fig. 10. „Typisch gewundene Form“ mit Charcot-Leyden'schen Krystallen und Mikroorganismen in einem Sputumschnitt. Weigert'sche Färbung (etwas länger fortgesetzte Entfärbung). Vergröss. 325 : 1.

Fig. 11. Schnitt durch Asthmasputum. Triacidfärbung. Vergröss. 500 : 1.
- a) Centralfaden einer Spirale.
- b) Fibringerinnsel.
- c) Eosinophile Zellen.
- d) Leukocyten.
- e) Alveolarepithelzellen.

Fig. 12. Mikrophotogramm. Durchschnitt durch einen mit Schleim gefüllten mittelgrossen Bronchus. Vergröss. 125 : 1.
- Bei a) quergetroffene Spirale.
- Bei b) Oeffnung der durchtretenden Luft.
- Bei c) Bronchialwand.

Fig. 13. Dasselbe. Kleinerer Bronchus. Das Epithel theilweise abgehoben.
- Bei a) Querschnitt einer Spirale.
- Bei b) Oeffnung der durchtretenden Luft.

XXVIII.

Die specielle Pathologie und Therapie der Systematiker des XVIII. Jahrhunderts.

Von

Prof. Dr. F. Falk (Berlin).

Dritter Artikel.[1]

Georg Ernst Stahl.

(1660—1734.)

Wenn in der Geschichte der Medicin, wie sie vielfach als Aufeinanderfolge von Systemen und Theorien vorgeführt wird, F. Hoffmann und Stahl, die beiden Hallenser Lehramtsgefährten, als Nebenbuhler oder Antipoden dargestellt sind, so können sie als solche besonders auch in Bezug auf ihre Bedeutung für die Geschichte der practisch-klinischen Wissenschaft gelten. Von Hoffmann bestrebten wir uns in früherer Abhandlung, darzuthun, wie er, obwohl theoretischen Speculationen nichts weniger denn abhold, doch in der medicinischen Praxis im allgemeinen als ein nüchterner Beobachter der Natur und durchdachter Empiriker zu wirken bemüht war, wie er, aus der Praxis hervorgegangen, auch im akademischen Lehramte die practisch-ärztlichen Bestrebungen förderte, auch die Anforderungen alltäglicher ärztlicher Berufsarbeit berücksichtigte und nicht zum mindesten auch das therapeutische Rüstzeug zu vermehren, zum Theil mit Glück dauernd, sich beflissen zeigte. Kurzum, wie bereits von andrer Seite hervorgehoben: bei Hoffmann sind Systematik und Praxis durch eine tiefe Kluft von einander geschieden.

Von dem allen kann bei Stahl, der übrigens, wie bekannt, auch in seinem Wesen und Temperamente von Hoffmann verschieden war,

---

1) Diese Zeitschrift. Bd. XIX. Suppl.

kaum recht die Rede sein. Nicht etwa, dass er sich von practischen Dingen fern gehalten hat: eine solche volle Scheidung von theoretischer und practischer Heilkunde war zu damaliger Zeit wohl kaum denkbar; in seinen eigenen Schriften wie in den zahlreichen von ihm angeregten Dissertationen behandelte er nicht bloss die Lehre von den innern Krankheiten; auch u. a. die Augenaffectionen und die Frauenleiden einschliesslich Geburtsstörungen werden erörtert, ja er verschmäht hierbei nicht einmal die Diagnostik bezüglich der Qualification einer Amme. Auch hat er ja in seinen spätern Lebensjahren dem Lehramte zu Gunsten einer (Leib-) ärztlichen Stellung zu Berlin entsagt!

Aber wenn er auch mit Liebe zum Patienten und mit Eifer für die Heilwissenschaft an das Krankenbett tritt, so bleibt er hier doch der glaubensstarke, d. h. von der Stärke seienes medicinischen Glaubens durchdrungene Theoretiker. Auch an antiken Vorbildern unvoreingenommener Naturbeobachtung, so den Hippokratikern, lobt er mit warmen Worten deren Theoretik, und so sehr er, Stahl, sich gegen den Satz: „gute Theoretiker, schlechte Praktiker" sträuben mag, so geht er doch von der Beobachtung alsbald zur Speculation über und streift oft, von der ihm und wenigen Anderen erhaben dünkenden Höhe seiner Systematik kaum mehr denn flüchtig die Fragen der speciellen klinischen Krankheitslehre, der Diagnosik, Prognostik und Therapie einschliesslich der eigentlichen Arzneienkunde. Letzteres erscheint um so eher erwähnenswerth, als er doch, ebenso wie die beiden andern bedeutenden Systematiker seines Jahrhunderts, Boerhaave und Hoffmann, in der Chemie dauernde Marksteine seines Wirkens hinterlassen hat.

Freilich empfindet er lebhaft das Bedürfniss, über die rein symptomatische Behandlung hinwegzukommen: desswegen ist er z. B. ein Gegner der Opiumtherapie. Andrerseits glaubt er mit Stolz anführen zu sollen, dass er „nach seiner Gewohnheit den Gebrauch vieler Arzneien widerrathen habe." Auf die Gefahren ärztlicher Vielgeschäftigkeit soll es hinweisen, dass sich selbst überlassene Kranke, wie Kinder unterer Volksschichten, Masern und Pocken, von denen Stahl übrigens, wie überhaupt von den acuten Exanthemen, eine durchaus brauchbare Beschreibung lieferte, ohne Convulsionen zu bekommen durchmachen. So konnte man im Interesse der ihm anvertraut gewesenen Kranken Befriedigung darüber empfinden, dass er gegen eingreifende Behandlung, scharf wirkende Arzneistoffe, (auch deshalb gegen Opiate) im allgemeinen sich eingenommen zeigte.

„Man solle nicht immer dem Drängen der Kranken nach Schmerzlinderung gleich nachgeben, sondern die Grundkrankheit zu packen suchen: bei manchen schmerzhaften Affectionen, wie z. B. dem Podagra, sei das Opium sogar schädlich. Da auch die Gicht mit Hämorrhoiden in ur-

sächliche Verbindung gebracht wird, so finden Blutentziehungen und Nitrum, Campher, um die Hämorrhoiden zum Fliessen zu bringen, lebhafte Empfehlung. Er labt sich förmlich an Naturheilung, aber in seiner allgemeinen wie in der speciellen Therapie setzt sich nur zu oft an Stelle der Wahrnehmung die Phantasie; diese leitet ihn dann behende zu unfruchtbaren Deductionen und verleitet ihn zu unrichtigem medicamentösen Handeln und Urtheilen. So hält er sich, wiederum in Gegensatz zu Hoffmann, zu den Gegnern der China-Fiebertherapie.

Wie wir ihn demnach in der Behandlung vielfach im Widerspruch und zwar meist unberechtigtem, gegen die Lehren zeitgenössischer und früherer Aerzte finden, so sehn wir ihn auch zum Spötteln über bei Andern beliebte ätiologische Ermittelungen geneigt: so tritt er, und hier ist er gewiss anzuerkennen, der ätiologischen Ueberschätzung thermischer Atmosphärilien entgegen. Immerhin aber spielen auch bei ihm die gehemmte Perspiration und die unterdrückten Blutflüsse, letztere namentlich auch in Bezug auf Wassersucht, eine hohe ätiologische Rolle. Letztere Krankheitsform glaube ich hervorheben zu sollen, da er selbst als Leichenbefunde bei Hydropischen Fehler der grossen Unterleibs- und der Gekrösdrüsen vorführt.

Und obwohl er sich nicht ganz in die humoral-pathologischen Doctrinen hervorragender Aerzte der verschiedenen Zeitläufe gefangen giebt, so spüren wir doch bei ihm auch Vorläufer der Krasenlehre. Grade auch im Gebiete der Pathogenese ist er als ein willkürlicher Interpret von Natur-Erscheinungen zu bezeichnen; nach Gutdünken wird auch die Beziehung der einzelnen Krankheitssymptome zu einander, ihre ursächliche Verknüpfung mit einander formulirt. Bezeichnend hierfür ist seine gleichsam monographische Bearbeitung der Lehre von den Stockungen im Gebiete der Pfortader, wobei ich erwähnen mag, dass er nicht grade als Schöpfer der Doctrin von der goldenen Ader zu gelten hat, auch nicht schlechterdings als deren Stifter sich ausgeben will. So manches, was er dort lediglich als circulatorische Functionsstörung anspricht, muss schon nach seinen Andeutungen pathologisch-anatomischen Inhalts als organische Unterleibskrankheit aufgefasst werden, zum Theil als solche, welche auch mit damaligem diagnostischen Geräthe hätte an's Licht gefördert werden können.

Dabei ist sein Auge für Erfassung anatomischer Regelwidrigkeiten keineswegs getrübt: so beschreibt er, selbstverständlich ohne den Namen zu gebrauchen, atrophische Anomalie der Leber in originaler und verständnissvoller Erkenntniss.

Hingegen sehn wir ihn klinisch nicht bloss verwandte Krankheiten, sondern auch solche, die nur oberflächliche Symptomenähnlichkeit mit einander darbieten, kaum mit halbwegs ausreichender Schärfe trennen,

so Hypochondrie und Hysterie, so Gicht und Rheumatismus. Selbstverständlich wird Peripneumonie und Pleuritis promiscue gebraucht und die Febris petechialis, die wohl den Flecktyphus ausdrücken soll, könnte nach der Krankheits-Schilderung nahezu ebensogut Meningitis sein.

Um aber doch etwas besonders, auch weil original rühmenswerthes vom Praktiker Stahl, und hier in vortheilhafter Abweichung von Hoffmann, nennen zu sollen, hebe ich hervor, dass er, dem die Anima der Central- und Ausgangspunkt physiologischer und pathologischer Lebensvorgänge ist, die Seelenheilkunde gefördert und, wie Ideler bereits es aussprach, mindestens als ein würdiger Vorgänger zu gelten hat. —

So können wir nach diesen Darlegungen uns der Mühe entheben, hier aus der umfangreichen Hinterlassenschaft, die wir, wie angedeutet, einschliesslich der Dissertationen durchmusterten, Stahl's Lehren von den einzelnen Krankheiten oder Krankheitsgruppen vorzuführen; nur will ich kurz etwas von seiner Pathologie und Therapie der Phthisis berichten.

Obwohl er dieser Krankheit regste Aufmerksamkeit zuwendet, so ist er doch nicht recht über seine Vorgänger in der klinischen Medicin vorgedrungen.

Stahl definirt die Phthisis wiederholt als consumptio seu tabes corporis a pulmonis ulcere cum febri lenta copulata. Das Geschwür der Lunge ist darnach das eigentliche anatomische Substrat der Schwindsucht, und zwar huldigt auch Stahl der Ansicht, dass meist, wenn auch nicht ausnahmslos, das Geschwür aus der Hämoptysis hervorgehe. Uebrigens unternimmt Stahl auch unklare Versuche zur Unterscheidung von der Congestio suppurativa. Die Aufgabe der Therapie sei: agglutinandum ulcus et carne replendum; hierzu sollen diaetetica, carnes testudinum, cochlearia, jecur vitulinorum dienen.

Bei Hämoptyse seien Adstringentien nur zu vorsichtiger Anwendung ausersehen, da diese grade der ulcerösen Disposition der Lungen Vorschub leisten und „entzündliche Stasen“ um die geschwürigen Parthieen veranlasst werden können. —

Sonach können wir, nun kurz zusammenfassend, es aussprechen, dass Stahl vielfach in seiner speciellen Pathologie fast noch weniger glücklich als in seiner allgemeinen Krankheitslehre operirt und dass von dem Dreigestirn der säcularen Systematiker Stahl die klinische Heilkunde am unergiebigsten belichtet hat. — —

Mit ihm schliessen wir die Reihe dieser Abhandlungen, die Bausteine für eine zusammenhängende Darstellung der Geschichte der speciellen Pathologie und Therapie liefern sollte, welche letztere, abgesehn von dem, was Meister der historischen Pathologie dargelegt haben, als noch ausstehend gelten kann.

Gewiss haben wir jenen Aerzten, ihren Forschungen, Kenntnissen

und Lehren auch vom Standpunkte unsrer gegenwärtigen Entwickelung der innern Klinik manches warme Lob spenden dürfen, andrerseits aber auch nicht auf die Lücken in ihrer Erkenntniss hinzudeuten unterlassen. Bald hernach schon sind manche dieser Lücken geschwunden, Dank namentlich der Entfaltung der physikalischen Untersuchungs-Methoden und dem Ausbau der pathologischen Anatomie. Aber auch hier handelt es sich nicht nur um eine chronologische Reihenfolge der Arbeiter; auch bezüglich des Inhalts ihrer Untersuchungen ist kein sprungartiger Fortschritt, kein ganz unvermittelter Uebergang gegeben; auch das Gewebe neuer Forschungen knüpft zu erheblichem Theile an Maschen an, welche jenen nahen Vorgängern zu schlingen vergönnt war.

XXIX.

Ueber einige seltenere Arten der Chorea.

II. Chorea chronica congenita.

(Aus der I. medicin. Klinik des Herrn Hofrath Prof. Nothnagel in Wien.)

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

Neuere Beobachtungen haben gezeigt, dass bei choreatischen Bewegungen die Heredität eine sehr bedeutsame Rolle spielt. Zu wiederholten Malen, so erst vor Kurzem von Remak wurde bei Chorea minor die gleichartige Erkrankung in der Ascendenz nachgewiesen; sehr bekannt sind die diesbezüglichen Verhältnisse bei jener Form der Chorea, die man als Huntington'sche oder hereditäre Form bezeichnet, bei welcher die Krankheit zumeist im späteren Lebensalter, seltener in der Jugend einsetzt und unter steter Progression der Zuckungen und allmäliger Abnahme der Intelligenz einhergeht. Es ist das Verdienst Charcot's[1]) und seines Schülers Huét[2]) die Uebereinstimmung der wichtigsten Symptome der Chorea chronica (non heredit.), der Chorea der Greise und der Huntingtonschen Krankheit nachgewiesen und diese Krankheitsformen von einem einheitlichen Standpunkte aus betrachtet zu haben; die Sydenham'sche Chorea (minor) wurde klinisch den chronischen Formen gegenübergestellt und betont, dass trotz der anscheinenden Aehnlichkeit beide Krankheitsbilder keineswegs identificirt werden dürften. Doch zeigten vereinzelte Beobachtungen, dass Chorea minor und Chorea chronica mitunter in inniger Wechselbeziehung stehen: So liegen Mittheilungen vor, laut welchen eine Chorea minor nach wiederholten Recidiven die Charactere einer chronica annahm; Huét sah eine an chronischer Chorea leidende Frau, deren Tochter von einer wenige Wochen dauernden Sydenhamschen Krankheit ergriffen wurde.

---

1) Charcot, Leç. du Mardi. 1887—1888, 17. et 24. juillet.

2) Huét, De la Chorée chronique. Paris 1888—1889.

Nachstehender Fall zeigt eine bisher — meines Wissens — unbekannte hereditäre Beziehung zwischen beiden Hauptgruppen der Chorea. Der Fall ist um so interessanter, als er die directe Beantwortung auf die unlängst von Bernhardt[1]) aufgeworfene Frage ist, ob angeborene choreatische Bewegungen bei Chorea in der Ascendenz beobachtet wurden.

24 Jahre alter Mann, leidet seit seiner Geburt an choreatischen Zuckungen. In den letzten Jahren nahmen die Zuckungen, sowie die Sprachstörungen zu, auch ist eine Abnahme der Intelligenz zu constatiren. Die Mutter war zur Zeit der Geburt des Kranken an Chorea erkrankt. In der Familie des Kranken sind mehrere Mitglieder von schweren Nervenkrankheiten befallen.

† Grossvater (Trunkenbold).
Grossmutter gesund.

Vater u. dessen Familie gesund.	† **Mutter**, choreatisch z. Zeit d. Gravidität.	† Onkel an Tuberculose.	Tante.	Tante an Tabes erkrankt.

Isidor K., chronische Chorea seit der Geburt.

Kinder der Tante: 1. Kind gesund. — 2. und 4. Kind epileptisch. — 3. Kind Idiotie.

Patient Isidor K. . . ., Zeitungsausträger, 24 Jahre alt. Hereditäre Verhältnisse: Der Grossvater des Kranken (mütterlicherseits) war sehr dem Trunke ergeben. Die Mutter des Kranken hatte drei Geschwister; ein Bruder starb an Tuberculose, zwei Schwestern leben; die ältere ist seit Jahren unter tabetischen Erscheinungen erkrankt, die jüngere ist gesund, dagegen sind von ihren 4 Kindern drei erkrankt, eines an Idiotie, zwei leiden an Epilepsie, eines ist gesund. Der Vater des Kranken, sowie dessen ganze Familie ist gesund. Die Mutter des Patienten wurde zur Zeit der Schwangerschaft von choreatischen Zuckungen befallen, die bald nach der Geburt aufhörten. In den nächsten Jahren recidivirten die Zuckungen stets zur Zeit der Menses, um nach mehreren Wochen wieder zu schwinden. Die Anfälle, die auch vom Arzte als Veitstanz bezeichnet wurden, schwanden 4 Jahre nach der Geburt völlig, nach weiteren 10 Jahren erlag die Mutter einer Lungenerkrankung, ohne dass sich die Anfälle wiederholt hatten. Unser Kranker hat keine Geschwister besessen.

Anamnese: Ueber die in der Kindheit beobachteten Anomalien des Kranken machen die Anverwandten folgende Angaben: Unser Patient kam scheintodt auf die Welt; der Geburtsact dauerte sehr lange und musste durch eine Zangenextraction beendet werden. Schon in den ersten Tagen nach der Geburt merkten die Anverwandten und der Arzt Zuckungen im Gesicht und den Händen des Knaben, ohne dass derselbe dabei Fraisen gehabt hätte. Diese Zuckungen persistirten auch während der ganzen folgenden Jahre. Im 6. Lebensmonate erkrankte er an Fraisen, die mehrere Stunden anhielten, im 6. Lebensjahre an Scharlach, im vorigen Jahre an einer Rippenfellentzündung. Nach jeder Erkrankung war eine bedeutende Verschlimmerung der Zuckungen zu bemerken.

Als Kind lernte er erst spät laufen und konnte erst im vierten Lebensjahre einige Worte stammeln; auch lernte er in der Schule schwer und blieb stets zurück. Das Schreiben erlernte er sehr schwer, das Lesen ziemlich leicht.

1) Neurolog. Centralblatt. 1891. No. 11 u. 12.



Schon in seiner frühen Kindheit fiel sein furchtbarer Jähzorn auf, in späterer Zeit wurde von seinen Anverwandten oft ein unmotivirter Stimmungswechsel constatirt.

In den letzten Jahren bemerkt Patient eine Erschwerung des Ganges, der Sprache und eine ihm selbst auffallende Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses.

Für Potus und Lues keine Anhaltspunkte.

Status praesens vom 25. Februar 1891: Patient ist mittelgross, schlecht genährt; Musculatur nur schwach entwickelt, Knochenbau gracil; doch sind die Epiphysen der langen Röhrenknochen stark verdickt, desgleichen sind auch starke rachitische Verkrümmungen der Rippen zu bemerken.

Bei der Inspection fällt der ungemein verdickte Hals auf. Die Verdickung ist bedingt durch eine sehr mächtige Struma und durch eine ungemein starke Entwicklung beider M. sterno-cleido-mastoidei.

Die genaue Untersuchung der inneren Organe ergiebt mit Ausnahme der respiratorischen Unverschieblichkeit des linken unteren Lungenrandes keinerlei Anomalien. Keine Herzaffection. Auch ergiebt die Untersuchung des Stuhles und des Urins völlig normale Verhältnisse.

Nervenstatus: Der Kranke zeigt selbst wenn er im Bette liegt und sich nicht beobachtet glaubt, einen fortwährenden Wechsel der Mimik. So runzelt er öfters die Augenbrauen, kneift mitunter die Augenlider zusammen, zuckt öfters mit der Oberlippe, seltener mit der Unterlippe. Beim Sprechen verstärken sich alle diese Bewegungen, die gar keinen Rhythmus erkennen lassen; der Kranke zieht die Oberlippe stark in die Höhe, dieselbe zittert mitunter lebhaft. Häufig wird die rechte Seite des Gesichtes viel stärker innervirt als die linke.

Die Sprache des Kranken ist ziemlich undeutlich, oft kommen stossweise einige Worte, zumeist wiederholt er stotternd die Anfangssilben, besonders längerer Worte, bis er dieselben richtig aussprechen kann. Die Sprache ist äusserst monoton, aber keineswegs skandirend.

In der Regel sind Hände und Arme ruhig; bei etwas lebhafterem Sprechen aber, sowie bei Erregungsständen treten auch in denselben zuckende, völlig arhythmische Bewegungen auf: Die Finger werden gespreizt, dann plötzlich zur Faust eingeschlagen, die Hand im Handgelenk in verschiedenen Richtungen bewegt, der Daumen adducirt oder in die Vola eingeschlagen etc. An den Zehen sind oft spontane Spreizbewegungen zu bemerken; mitunter wird auch das Bein im Kniegelenk gebeugt und dann wieder stark gestreckt.

Im Erregungszustande, sogar schon beim blossen Sprechen, ist eine ausserordentliche Steigerung der Erscheinungen zu bemerken.

Die genaue Untersuchung der Hirnnerven ergiebt mit Ausnahme der früher erwähnten Zuckungen keinerlei Anomalie. Ich will noch besonders betonen, dass die Augenmuskeln an den Zuckungen nicht theilnahmen, dass keine Pupillendifferenz, keine Sensibilitätsstörung im Gesichte und an den Schleimhäuten bestand. Gesichtsfeld normal; es besteht keine mechanische Uebererregbarkeit des Facialis. Die Zungenbewegungen besonders nach oben etwas eingeschränkt. Die vorgestreckte Zunge fällt bald wieder auf den Boden der Mundhöhle zurück.

Rumpf: Die tactile Sensibilität, sowie Orts-, Druck- und Temperatursinn völlig intact, dagegen besteht eine sehr beträchtliche Hypalgesie an der rechten vorderen, besonders der unteren Rumpfhälfte. Keine spontanen Bewegungen der Rumpfmusculatur.

Obere Extremitäten: Händedruck der mässig entwickelten Musculatur entsprechend, active Bewegungen sind in allen Gelenken möglich. Bei intendirten Bewegungen nehmen in der Regel die Zuckungen nicht ab. Spontanbewegungen s. o.

Hautsensibilität: Tactile Sensibilität, Orts-, Druck-, Temperatursinn (für warm und kalt), stereognostischer Sinn völlig intact. Desgleichen weist auch der Kraftsinn keinerlei Störungen auf, die Vorstellung von der Lage der Glieder völlig unversehrt.

Dagegen besteht an beiden oberen, besonders aber der rechten, eine sehr bedeutende Hypalgesie, so dass Hautfalten schmerzlos durchstochen werden können.

Untere Extremitäten: Motorische Kraft nicht herabgesetzt, Bewegungen in allen Gelenken frei.

Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert; es besteht aber kein Fussclonus.

Hautreflexe: Sind ausserordentlich gesteigert.

Fascien- und Periostreflexe nicht auffallend gesteigert.

Die Sensibilitätsprüfung, zu wiederholten Malen vorgenommen, ergab: Völliges Intactsein sämmtlicher Empfindungsqualitäten, mit Ausnahme einer leichten Hypalgesie an beiden Oberschenkeln.

Die electrische Untersuchung (gütigst vorgenommen von Docent Dr. v. Frankl-Hochwart) ergab keine Abweichung von normalen Verhältnissen.

Romberg'sches Phaenomen nicht nachzuweisen.

Der Gang ist breitspurig, etwas schwankend, ähnelt dem Gange der Betrunkenen. Der Kranke vermag nur mühsam längs einer geraden Linie zu gehen und treten bei dieser Anstrengung am ganzen Körper choreatische Zuckungen auf.

Die Intelligenz des Kranken ist nur mässig entwickelt; doch kann er einfache an ihn gerichtete Fragen richtig beantworten; der Kranke liest gerne, doch klagt er, dass ihn das Gelesene früher immer viel mehr interessirt habe. Einfache Rechenoperationen führt Patient nach einigem Nachdenken richtig aus. Der Aufforderung seinen Namen niederzuschreiben kommt der Kranke nur mühsam nach. Er ergreift den Federstiel krampfhaft; trotz seiner starken Zuckungen weiss er aber im Momente des Ansetzens dieselben für ganz kurze Zeit zu bemeistern; er setzt bei jedem Buchstaben ab, pausirt einige Secunden und schreibt dann den nächsten nieder.

Schriftprobe.

Die Therapie bestand in hydropathischen Proceduren und Darreichung von Solut. arsen. Fowleri.

Der Zustand des Kranken blieb während seines dreiwöchentlichen Aufenthalts im Spitale unverändert. Seit seiner Entlassung stellt er sich allmonatlich ein- bis zweimal vor.

Der Zustand lässt eine allmälige, aber deutliche Verschlimmerung erkennen: So nehmen jest (8 Monate später) öfters auch die Augenmuskeln an den Zuckungen Theil. Bei Aufregungszuständen sind jetzt die choreatische Bewegungen viel stärker wie früher.

Auch ist der Kranke gemüthlich verändert: Hochgradige Erregungszustände wechseln zumeist mit fiefster Depression; dabei oft Selbstmordgedanken, da er in Folge seiner immer stärker werdenden Vergesslichkeit nicht einmal mehr seinen leichten Dienst erfüllen kann. Auch zeigt die Schrift eine entschiedene Verschlimmerung: Der Kranke vermag in Folge der Zuckungen seinen Namen nicht mehr zu Ende zu schreiben.

Schriftprobe vom 15. September 1891.

Fassen wir nun die wesentlichsten Symptome zusammen. Die choreatischen Bewegungen beherrschen das ganze Krankheitsbild; sie sind allerdings von geringer Intensität, betreffen aber den grössten Theil der Körpermusculatur; die Augenmuskeln sind zumeist frei, hingegen nimmt die Zunge ebenfalls Theil an den unwillkürlichen Bewegungen; die Sprache ist erschwert, stotternd. Die Bewegungen folgen zeitlich zumeist in Intervallen von mehreren Secunden, öfters mehreren Minuten Dauer, lassen aber weder in der zeitlichen Aufeinanderfolge, noch in den Zuckungen selbst einen gewissen Rhythmus erkennen; die Bewegungen erfolgen zumeist ziemlich rasch, nur an den Endgliedern der Extremitäten etwas langsamer. Bei Erregungszuständen nimmt die Grösse und Schnelligkeit der einzelnen Bewegungen wesentlich zu, letztere folgen häufiger auf einander, es treten auch Zuckungen in sonst nicht befallenen Muskelgruppen auf. Ein wesentlicher Einfluss des Willens auf die Beherrschung der unwillkürlichen Bewegungen lässt sich nicht erkennen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind constant stark gesteigert, der Gang ist unsicher, taumelnd, ähnelt dem Gange der Trunkenen. Das Gedächtniss des Kranken wird in letzter Zeit auffallend schlechter, seine Intelligenz nimmt ersichtlich ab. Das Leiden besteht seit einer Reihe von Jahren und zeigt eine entschiedene Tendenz zur Verschlimmerung.

Die Diagnose ist in diesem Falle nicht ohne weiteres zu stellen, da in neuerer Zeit eine Reihe von Krankheitsbildern studirt wurden, die alle als gemeinsames Moment unwillkürliche Spontanbewegungen haben

und deren klinisches Bild auch sonst so viele verwandte Züge aufweist, dass die meisten dieser Formen lange Zeit unter dem Titel Chorea geführt wurden. Differentialdiagnostisch kommen hier hauptsächlich in Betracht.

Doppelseitige cerebrale Parese der Kinder. Freud und Rie[1]) haben vor Kurzem in einer schönen Studie nachgewiesen, dass bei cerebralen Kinderlähmungen choreatische Bewegungen in den gelähmten Gliedmaassen von allem Anbeginne das Krankheitsbild beherrschen können. Es besteht aber dabei stets ein ziemlich beträchtlicher Grad von Schwäche in den von Spontanbewegungen befallenen Gliedmassen; auch ist die Sprache mehr lallend als bei Choreatischen.

Maladie des tics convulsifs. Das von Charcot und seinen Schülern Gilles de la Tourette und G. Guinon gezeichnete Krankheitsbild hat mit dem unseres Kranken nur eine gewisse Aehnlichkeit. Die Maladie des tics kann allerdings im frühen Kindesalter beginnen, zeigt aber einen ganz anderen Typus der Bewegungsstörungen. Die Bewegungen erfolgen in einem gewissen Rhythmus und betreffen zumeist immer dieselben Muskelgruppen; auch habe ich nie bei unserem Kranken jene merkwürdigen Sprachstörungen beobachten können, die man bei Tiqueuren öfters sieht und die unter dem Namen Echolalie, Echokinesie, Koprolalie etc. sattsam bekannt sind.

Multiple inselförmige Sclerose. Der Beginn dieser Krankheit findet sich mitunter sogar im frühen Kindesalter (Ungar). Doch fehlen bei unserem Patienten die scandirende Sprache, der Nystagmus. Die intendirten Bewegungen ziehen allerdings stets stärkere Zuckungen nach sich, doch sind die Extremitäten nie völlig ruhig, sondern es treten stets Spontanbewegungen auf. Auch habe ich nie bei multipler Sclerose Sensibilitätsstörungen in gleicher Intensität durch Monate hindurch beobachten können, wie bei unserm Kranken.

Sehr ähnlich hingegen ist das Krankheitsbild der doppelseitigen Athetose. Diese Krankeit, die ausnahmsweise hereditär auftreten kann, wurde schon einige Male in den ersten Lebenstagen beobachtet. Sie ist charakterisirt durch Spontanbewegungen in den Endgliedern der Extremitäten, der Lippen und der Zunge, durch eine sehr bedeutende Rigidität der Musculatur, Steigerung der Reflexe, Behinderung der Bewegungen durch Muskelcontractionen und allmälig sich entwickelnde Deformitäten der Gelenke und Extremitäten im Gefolge der Contracturen; der Gang solcher Kranker ist spastisch. Bei diesen Kranken tritt stets eine allmälige Besserung des Zustandes auf oder derselbe bleibt stationär, zeigt aber keine Neigung zur Progression, während unser Kranker wäh-

1) Klinische Studie über die halbseitige Parese der Kinder, von Dr. Freud und Rie. Wien 1891.

rend der Beobachtungsdauer entschieden schlimmer wurde; insbesondere ist die Abnahme der geistigen Fähigkeiten auffallend, während bei doppelseitiger Athetose, die oft mit Imbecillität oder Idiotie combinirt ist, der geistige Zustand sich fast stets bessert. Auch ist der Gang unseres Kranken nicht spastisch schleifend, sondern breitspurig schwankend; eine auffallend rigide Musculatur besass unser Patient ebenfalls nicht.

Ganz verschieden in der Form der Bewegungen sind der Paramyoclonus multiplex (Friedreich) resp. die Myoklonie (Unverricht), Friedreichische Krankheit, Chorea electrica (Henoch), Tremblement héréditaire, so dass ich es nicht für nothwendig erachte, auf die Differentialdiagnose mit diesen Krankheiten einzugehen. Desgleichen ist durch die Anamnese und Verlauf Hysterie ausgeschlossen.

Vergleichen wir nun den Zustand unseres Kranken mit dem von Huét und Charcot präcisirten Krankheitsbilde der Chorea chronica, so drängt sich die grosse Aehnlichkeit beider Krankheitsformen dem Beobachter geradezu auf. Abweichend vom typischen Bilde sind nur zwei Erscheinungen: Die zeitweise Mitbetheilung der Augenmuskeln an den Zuckungen; zweitens die Unfähigkeit des Kranken bei intendirten Bewegungen die Zuckungen zu meistern. Nachdem auch schon bei anderen unzweifelhaften Fällen von Chorea chronica diese Abweichungen constatirt wurden, liegt kein Grund vor von der Diagnose Chorea chronica abzugehen.

In zweifacher Hinsicht nun ist unser Fall höchst bemerkenswerth:

1. Durch das hereditäre Moment.
2. Durch den frühzeitigen Beginn der Erkrankung.

Was den ersten Punkt anbelangt, ergab sich nach den übereinstimmenden Aussagen aller Verwandten, dass die Mutter an Chorea gravidarum erkrankt war, die zur Zeit ihrer Niederkunft noch fortbestand, und nach einigen Recidiven für immer verschwand. Es ist nun selbstverständlich, dass ein Causalnexus zwischen dieser Erkrankung und der sofort nach der Geburt constatirten Chorea des Kindes gesucht werden muss. Es handelt sich hierbei um die Erledigung der Frage, ob eine directe Heredität vorliegt oder ob die Erkrankung der Mutter vielleicht nur ein prädisponirendes Moment für die des Kindes gewesen ist. Gegen erstere Anschauung spricht die meines Wissens bisher noch nicht[1]) beobachtete Erkrankung des Kindes gleich nach der Geburt, während sonst frühestens sich die hereditäre Chorea nach dem 10. Lebensjahre einstellt. Für die letztere Anschauung ist der Umstand zu verwerthen, dass das

1) Rieder giebt an, dass das von einer choreatischen Patientin geborene Kind Zuckungen gehabt haben soll; doch ist aus der Mittheilung nicht zu ersehen, ob das Kind Chorea hatte.



Kind nach einem sehr schweren Geburtsacte zur Welt kam. Kundrat[1]) hat nun kürzlich betont, dass Blutungen in die Meningen Neugeborener nicht gerade selten vorkommen, andererseits wissen wir aus den spärlichen Obductionsbefunden bei chronischer Chorea, dass bei den meisten derselben Erkrankungen der Meningen und der Hirnrinde in der Gegend der Centralwindungen eine bedeutende Rolle zu spielen scheinen. Es ist nun sehr naheliegend anzunehmen, dass in Folge des prolongirten und schweren Geburtsaktes eine Blutung in die Meningen unseres Kranken erfolgte und bei ihm in Folge seiner ererbten Prädisposition die Chorea erzeugte. Nach der einen wie nach der anderen Anschauung spielt die hereditäre Belastung eine höchst bedeutsame Rolle.

Das zweite Moment, das unsern Fall auszeichnet, ist der frühzeitige Beginn der Erkrankung. In der Literatur sind nur wenige Fälle von congenitaler Chorea bekannt, die einer etwas strengeren Prüfung Stand halten. Rieder[2]), der einen Fall mittheilt, giebt auch an, dass Fox einen, Heller zwei Fälle von angeborener (chronischer?) Chorea beobachteten. Mayo (vid. Soltmann, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) sah ein, Richter (Sitzungsbericht der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1867) beobachtete zwei Kinder mit congenitaler Chorea; im Gegensatz zu unserem Falle war bei beiden zuletzt erwähnten Kranken späterhin eine bedeutende Besserung der Symptome zu bemerken. Friedländer (nach Soltmann) sah 2 Brüder und Schwestern mit congenitaler Chorea.

Aus der Betrachtung unseres Falles ergeben sich folgende Sätze:

Der Beginn der Chorea chronica ist an kein bestimmtes Lebensalter gebunden.

Chorea minor und Chorea chronica sind vielleicht in manchen Fällen gleichartige Erkrankungen (maladies similaires).

---

1) Kundrat, Die intermeningealen Blutungen der Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

2) Rieder, Chorea minor congenita bei Idiotie. Münchener med. Wochenschr. 1889. 27. August.

XXX.

Ueber die Mengenverhältnisse des Acetons unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

(Aus der medicinischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch in Prag.)

Von

Dr. Richard v. Engel,
klinischem Assistenten.

Das Auftreten von Aceton im Harne, von Petters[1]) zuerst bei einem Falle von Diabetes Mellitus nachgewiesen und später auch bei einer grossen Anzahl sehr differenter Krankheitsformen beobachtet, konnte insolange nur ein untergeordnetes Interesse beanspruchen, als man über die Quelle seines Entstehens keine Vorstellung hatte und daher nicht im Stande war zu beurtheilen, welche Rolle dieser Körper im Stoffwechsel unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen spiele. Bestärkt musste man in der Auffassung der unwesentlichen Bedeutung der Acetonurie dadurch werden, dass ihm, wie experimentell nachgewiesen wurde[2]), an sich intensivere Giftwirkungen völlig abgehen und dass aus seinem Auftreten im einzelnen Falle sich entscheidende practische Folgerungen meist nicht ableiten lassen. Als jedoch v. Jaksch[3]) auf Grund der fast vergessenen Beobachtung Guckelberg's[4]), dass bei Behandlung von Casein mit Braunstein und Schwefelsäure ein Körper entstehe, der zweifellos Aceton war — und auf Grund umfassender Untersuchungen die Behauptung aufstellte, „dass das Aceton aus dem Zerfalle

---

1) Petters, Untersuchungen über die Honigharnruhr. Prager Vierteljahrsschrift. 1857. XIV.

2) Kussmaul, Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1874. Bd. XIV. Albertoni, Arch. italiennes, 1884 (citirt nach Huppert-Thomas, Anleitung zur qual. und quant. Analyse des Harns, II. S. 96), fand die lethale Dosis beim Hunde erst bei 6—8 g pro Kilo Körpergewicht.

3) v. Jaksch, Ueber Acetonurie und Diaceturie. 1885. Hirschwald, Berlin.

4) Gustav Guckelberg, Ueber einige flüchtige Zersetzungsproducte etc. Annalen der Chemie und Pharmacie. 1847. Bd. 64. Citirt nach v. Jaksch, l. c. S. 10.

von Eiweisskörpern entsteht, und dass die pathologische Acetonurie als ein Symptom des vermehrten Gewebszerfalles aufzufassen ist", da gewann das Auftreten dieses Körpers eine neue, wesentlich gesteigerte Bedeutung. Die Auffassung v. Jaksch's fand denn auch durch zahlreiche Thatsachen, insbesondere durch die Beobachtung starker Acetonurie bei reiner Fleischnahrung, im Hungerzustande und bei Kachexieen mit rapidem Gewebszerfalle Bestätigung und ist heute allgemein anerkannt. Das neuerdings erwachte Interesse an diesem stickstofffreien Stoffwechselproducte der Eiweisskörper docomentirt sich in einer überaus reichen Literatur, deren Wiedergabe in extenso ich unterlassen kann, da dieselbe einerseits bei v. Jaksch und andererseits neuerdings bei Lorenz[1]) in ausführlichster Weise zusammengestellt ist.

Ganz kurz sei nur erwähnt, dass seit den eingehenden Arbeiten von v. Jaksch durch Baginsky[2]) und durch Schrack[3]) am Kindermaterial die gleichen Beobachtungen angestellt wurden, dass v. Jaksch[4]) und Juffinger[5]) Acetonurie bei epileptiformen Zuständen, Tuczek[6]) einmal bei schwerer Antipyrinvergiftung fand und dass neuerdings durch Lorenz ein neuer Typus der Acetonurie, bei Erkrankungen des Digestionstractes aufgestellt wurde.

Die meisten Angaben über das Vorkommen des Acetons sind jedoch lediglich qualitativer Natur. Die einzige brauchbare Methode zum quantitativem Nachweise des Acetons war die colorimetrische von v. Jaksch — welche auch, wie ich vorgreifend constatiren will, gute Resultate giebt — allein, wie es in der Natur der Sache liegt, jene Nachtheile und Fehlerquellen besitzt, welche einer derartigen Methode im Vergleiche zu exact chemischen anhaften müssen. In neuester Zeit nun hat Messinger[7]) eine höchst exacte Methode zum Nachweise des Acetons im Methylalkohole angegeben, welche von Huppert[8]) für den Zweck des Nachweises im Harne eingerichtet wurde, und uns in den

1) H. Lorenz, Untersuchungen über Acetonurie mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens bei Digestionsstörungen. Zeitschr. f. klin. Medicin. XIX. 1. u. 2. Heft. 1891.

2) Baginsky, Acetonurie bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde. IX. 1. 1887.

3) Schrack, Ueber Acetonurie und Diaceturie bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 3 u. 4. 411. 1889.

4) v. Jaksch, Epilepsia acetonica. Zeitschr. für klin. Medicin. X. 4. 362. 1885.

5) Juffinger, Ein Fall von Autointoxication mit Aceton. Wiener klinische Wochenschrift. 1888.

6) Tuczek, Acetonurie bei schwerer Antipyrinvergiftung. Berliner klinische Wochenschrift. XXVI. 17. 1889.

7) Messinger, Berichte der chemischen Gesellschaft. 21. 3366. 1888.

8) Huppert, Anleitung zur qualit. und quant. Analyse des Harns. S. 471. 1890.

Stand setzt, völlig verlässliche Resultate zu erhalten. Ueber Aufforderung Herrn Professors v. Jaksch habe ich es unternommen auf diesem Wege eine grössere Reihe von Beobachtungen anzustellen, deren Resultate im Folgenden mitgetheilt werden.

Was zuerst die Methode selbst anlangt, so ist sie von Huppert, in der von ihm getroffenen Einrichtung in ausführlicher und erschöpfender Weise beschrieben worden, so dass ich mich darauf beschränken kann, sie in Kurzem zu skizziren: Sie beruht auf der von Lieben angegebenen Eigenschaft des Acetons, mit Jod in alkalischer Lösung Jodoform zu bilden, und besteht in einer titrimetrischen Bestimmung der zur Jodoformbildung verbrauchten Jodmenge. Der chemische Vorgang dabei ist der folgende: Aus der Jodlösung und dem Alkalihydrat bildet sich nach der Formel:

$$J_2 + 2\,NaOH = NaJO + NaJ + H_2O$$

unterjodigsaures Alkali und Jodalkali. Das unterjodigsaure Alkali wirkt nun auf das Aceton in der folgenden Weise:

$$2\,CH_3CO, CH_3 + 12\,NaOJ = 2\,CH_3, CO, CJ_3 + 6\,NaOH + 6\,NaJ$$
$$2\,CH_3, CO, CH_3 + 2\,Na, OH = 2\,CHJ_3 + 2\,Na.\,C_2H_3O_2.$$

Unter Einwirkung von 12 Molekülen unterjodigsaurem Alkali auf 2 Moleküle Aceton entstehen also 2 Moleküle Jodoform; und ein Molekül Aceton erfordert demnach 6 Atome Jod, 3 zur Jodoformbildung und 3, die als Jodalkali überschüssig werden und bei der Rücktitrirung nicht wieder gefunden werden können. Der weitere Gang ist der, dass durch Zusatz von Salzsäure das unterjodigsaure Alkali und Jodalkali wieder in Jod überführt werden.

$$NaOJ + NaJ + 2\,HCl = 2\,NaCl + H_2O + J_2$$

Durch Zurücktitriren des übriggebliebenen Jods vermittelst unterschwefligsauren Natrons kann man unter Berücksichtigung der angegebenen Verhältnisse die Menge des zur Jodoformbildung nöthig gewesenen Jodes, und daraus unter Zugrundelegung der Molekulargewichte die Menge des Acetons berechnen. Wählt man zur Titrirung $\frac{n}{10}$ Lösungen, so entspricht 1 cm³ der $\frac{n}{10}$ Jodlösung 0,967 mg Aceton. Die wichtigste Vorbedingung jedoch, dass die Bestimmung brauchbare Werthe abgäbe, ist, dass beim Abdestilliren des Acetons keine Körper mit übergehen, welche geeignet wären, dadurch, dass sie selbst Jod binden, oder andererseits aus dem Jodalkali Jod frei machen, die Verlässlichkeit der Bestimmung zu trüben. In ersterer Hinsicht sind die Phenole und das Ammoniak — durch Bildung von Trijodphenol und Jodstickstoff, in letzterer die salpetrige Säure zu fürchten. Man entgeht nach Huppert's Angabe diesen Gefahren, indem man den Harn einer doppelten Destillation unterwirft. Das erste Mal unter Zusatz von 2 ccm 50 pCt. Essigsäure zu 100 ccm Harn, was das Uebergehen der Phenole, das zweite



Mal unter Zusatz von 1 ccm 8fach verdünnter Schwefelsäure zum Destillat, was das Uebergehen von Ammoniak verhindert. Die salpetrige Säure kann durch Zusatz von Harnstoff zu dem ersten Destillat beseitigt werden. Zur Ausführung der Bestimmung will ich bemerken, dass ich sehr bald zur Ueberzeugung kam, das für pathologische Verhältnisse die verwendete Harnmenge höchstens 100 ccm betragen dürfe, meist aber — bei stärkerem Ausfalle der vorläufigen Probe — nur 50 ccm, ja auch nur 20 ccm verwendet werden müssen, weil sonst der Verbrauch der Jodlösung ein unverhältnissmässig hoher war. Ich bediente mich daher zur ersten Destillation kleiner Kochkölbchen von circa 300 ccm Fassung mit einem hohen mit zwei Kugeln versehenen Aufsatzrohre, um durch das häufig lästige Schäumen des Harnes nicht gehindert zu sein. Betrugen die verwendeten Harnmengen unter 100 ccm, so wurde mit destillirtem Wasser auf dieses Volum aufgefüllt. Aufgefangen wurde das erste Destillat in einem Destillationskölbchen, dem noch ein mit Wasser gefüllter Kugel-Apparat vorgelegt war. Dieses Wasser wurde nach beendeter Destillation mit dem Destillate vereinigt; das letztere der zweiten Destillation unterworfen. Das zweite Destillat wurde in einer Flasche aufgefangen, die mit doppelt durchbohrtem Stöpsel verschlossen, einen gleichen Apparat vorgelegt hatte. Bemerkt muss werden, dass die Destillation in beiden Acten möglichst weit getrieben werden muss, bis über $^9/_{10}$ des ursprünglichen Volumens hinaus, denn ich fand bald, dass bei Verabsäumung dieser Vorsicht eine weitere Destillationsprobe immer noch die Lieben'sche Probe mehr oder weniger stark positiv ergab. Die oben erwähnte Flasche wurde nach vollendeter Destillation mit eingeschliffenem Glasstöpsel verschlossen, und die Titrirung genau nach Huppert's Vorschrift ausgeführt. Verwendet wurden sehr exact gearbeitete Glashahnbüretten mit genauer $^1/_{10}$ ccm Eintheilung. Die Titrirflüssigkeiten mussten aus practischen Gründen fertig bezogen werden, jedoch wurde der Titer der Normaljodlösung mit salpetriger Säure ermittelt, und da er stets nur einen leicht zu corrigirenden Fehler zeigte, der letztere in Rechnung gebracht. Die beiden Normallösungen wurden ferner, da insbesondere die Jodlösung ihren Titer beim Stehen ändert, stets gegen einander in Controle gehalten.

Vor Allem suchte ich mich von der Genauigkeit der Methode zu überzeugen. Es wurden deshalb wiederholt 1000 ccm Harn auf circa $^1/_{10}$ des Volumens eingedampft, um alles darin enthaltene Aceton zu verjagen. Dann wurden 100 ccm dieses eingedampften Harnes mit einer bestimmten Menge reiner Acetonlösung von bekanntem Gehalte versetzt und die Bestimmung ausgeführt. Ich erhielt dabei:

Verlangte Acetonmenge.	Gefundene Acetonmenge.
0,0180	0,0171
0,0394	0,0410

Vor dem Beginne einer jeden Bestimmung wurde die 24 stündigen Harnmengen von mir selbst genau gemessen, das specifische Gewicht des Harnes mittelst Kapeller'scher Urometer ermittelt, und die Reaction geprüft. Hierauf wurde als vorläufige Probe die Legal'sche ausgeführt. Nach dem stärkeren oder schwächeren Ausfalle derselben lernte ich im Verlaufe meiner zahlreichen Beobachtungen die zu erwartende Acetonmenge und damit die in Angriff zu nehmende Harnmenge abschätzen. Ausseidem wurde stets die Acetessigsäureprobe gemacht.

Die Zahl meiner Beobachtungen erstreckt sich auf 24 Fälle mit 118 Bestimmungen. Es liegt in der Natur des mir zur Verfügung gestandenen Materials, dass ich weniger daran denken konnte, eine möglichst grosse Anzahl zur Beobachtung heranzuziehen, als einzelne Fälle, die von einschlägigem Interesse waren, fortlaufend durch längere Zeit zu beobachten.

Wenn ich meine Mittheilungen mit jenen Fällen beginne, die als eine rein physiologische Acetonurie aufzufassen sind, so stehe ich mit meinen Resultaten völlig im Einklange mit den Angaben v. Jaksch's, dass unter völlig normalen Verhältnissen eine geringe Acetonausscheidung stattfindet; denn ich fand:

Diagnose.	24 stündige Harnmenge in cm³.	Acetonmenge	
		pro mille.	Tagesmenge.
Polyneuritis; alter Process, seit Monaten fieberfrei, langsame Heilung.	830 1000	0.0194 0.0145	0 0161 0.0145
Tetanie; Temperatur mormal.	620	0.0135	0.0083
Tuberculöse Spitzeninfiltration; völlig fieberfrei.	1910	0.0087	0.0186
Carcinoma ventriculi; Anfangsstadium; keine Kachexie.	780	0.0087	0.0068
Völlig gesunder Mensch (mässiger Potator).	1900	0.0145	0.0276

Auch in Betreff der Grösse der normalen Acetonausscheidung stimmen die mitgetheilten Zahlen mit der Angabe v. Jaksch's, dass dieselbe circa 1 cg betrage; denn meine Tageswerthe schwanken zwischen 0,6 und 1,8 cg. Eine Ausnahme macht bloss No. V. mit 0,0276 Tagesmenge. In diesem Falle konnte aber der in ziemlich reichlicher Menge genossene Alkohol die geringe Steigerung bewirkt haben[1]). Weiter wäre aus den angegebenen Beobachtungen hervorzuheben, dass heftige Muskelbewegung — wie im Krampfe — an sich keine gesteigerte Acetonurie bedingt; denn die angeführte, an Tetania gravidarum leidende Patientin hatte des Morgens einen sehr heftigen Krampfanfall; ein Umstand, der dadurch an Interesse gewinnt, dass Baginsky[2]) bei Kindern mit eklamptischen Anfällen enorme Acetonmengen fand.

1) v. Jaksch, Zeitschr. für klin. Medicin. 360. 1882.

2) Baginsky, l. c.

Noch in den Rahmen der physiologischen Acetonurie gehört das Auftreten derselben bei Einführung reiner Fleischdiät beim gesunden Menschen. Nachdem v. Jaksch[1]) diesen Punkt angeregt, wurde er insbesondere von Rosenfeld[2]) und Ephraim[3]) weiter verfolgt. Beide fanden, dass sofort nach Einführung von reiner Fleischdiät beträchtliche Acetonurie auftrete und dass dieselbe unabhängig sei von der vermehrten Säurezufuhr, denn es gelang ihnen weder einerseits bei gemischter Diät durch Zufuhr von Salzsäure eine Steigerung der Acetonausscheidung hervorzurufen, noch konnten sie andererseits bei Fleischdiät die vermehrte Acetonausscheidung durch Darreichung von Alkalien unterdrücken. In zeitlicher Hinsicht fand Rosenfeld, dass die Acetonurie bei Gesunden sich von jener bei Diabetikern dadurch unterscheide, dass letztere auf die Fleischdiät sofort, erstere erst nach Verlauf von circa 48 Stunden reagiren. Die von mir angestellte Beobachtung betraf nun den in der obigen Tabelle bereits aufgenommenen Kranken mit Polyneuritis.

Derselbe lag bereits seit vielen Monaten auf der Klinik, bot die Erscheinungen einer beiderseitigen Peroneuslähmung, war stets fieberfrei und bei ungestörter Verdauung. Seine Diät bestand aus 2 Kaffee, 3 Semmeln, 1 Brod, Suppe, Rostbraten, Nudeln, 1 Schinken, 1 Glas Bier.

Mit dem Morgen des 3. März wurde eine Diät, bestehend aus 1 Milch, 2 Schinken, 1 Rostbraten, 1 Kalbsbraten und 2 Weinen eingeführt und mit dem Morgen des 7. März wieder ausgesetzt, die alte Diät wieder eingeführt.

Das Ergebniss war das Folgende:

Datum.	Harnmenge in cm^3.	Acetonmenge		Specif. Gewicht.	Bemerkung.
		pro Mille.	Tagesmenge.		
14. Februar.	830	0,0193	0,0161	1022	—
3. März.	1000	0,0145	0,0145	1022,1	Acetessigsäure negativ. Einführung der Fleischdiät.
4. März.	1050	0,1847	0,1939	1022,8	Acetessigsäure negativ.
5. März.	1100	0,7678	0,8446	1025,7	Acetessigsäure schwach positiv.
6. März	1075	0,4980	0,5354	1021,8	Acetessigsäure schwach positiv.
7. März	1010	0,5284	0,5081	1025,6	Acetessigsäure, Aussetzung der Fleischdiät, positiv.
8. März.	780	0,1160	0,0905	1025,6	Acetessigsäure negativ.
9. März.	625	0.0284	0,0175	1029	Acetessigsäure negativ.

1) v. Jaksch, l. c. S. 43.

2) Rosenfeld, Ueber die Entstehung des Acetons. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. No. 40.

3) A. Ephraim, Zur physiologischen Acetonurie. Inaug.-Dissertat. Breslau 1885. Citirt nach R. Maly, Jahresbericht über die Fortschritte der Thierchemie. XV. 1885. S. 467.

Ich machte also die interessante Wahrnehmung, dass in den ersten 24 Stunden der Fleischdiät die Acetonmenge bereits auf das 12-, resp. 13-fach der normalen Menge gestiegen war; in den nächsten 24 Stunden erreichte sie ungefähr das 50-fache, sank dann auf etwa das 30-fache und blieb den folgenden Tag auf dieser Höhe. Mit dem Aussetzen der Fleischdiät sank in den nächsten 24 Stunden die Menge sofort auf das bloss 8-, respective 6-fache der ursprünglichen Menge und ging in weiteren 24 Stunden fast bis zur Norm herunter. Es stimmen diese Zahlen vollkommen mit jenen anderer Beobachter, insbesondere mit jenen, welche Fr. Müller[1]) an dem hungernden Cetti wahrnehmen konnte. Er bestimmte das Aceton im Destillate gewichtsanalytisch und fand, „dass die Menge des Acetons vom letzten Nahrungstag zum ersten Hungertag plötzlich auf das 48-fache anstieg, dann rasch noch weiter zunahm und am fünften Hungertag ihr Maximum erreichte; von da ab sank die Menge wieder ein wenig. Am ersten Nahrungstage war die Eisenchloridreaction verschwunden und der Acetongehalt des Destillates ging ebenso rasch, als er angestiegen war, wieder zu seiner früheren Zahl zurück.“ Der Typus des An- und Abschwellens der Acetonmenge ist also bei Fleischdiät und im Hungerzustande der gleiche; nur dass bei dem letzteren die Acetonmengen rasch höher zu werden scheinen und die Acetessigsäure reichlicher erscheint. Denn ich fand die Probe auf Acetessigsäure am ersten Tage der Fleischdiät negativ, am zweiten und dritten nur schwach, am vierten ausgesprochen positiv; mit dem Aussetzen der Fleischdiät war sie verschwunden.

Es ist die obige Beobachtung eine neuerliche ziffernmässige Bestätigung der bekannten Wahrnehmung, dass überall dort, wo reichlicher Eiweisszerfall vor sich geht, gleichgültig, ob derselbe durch überreiche Zufuhr eiweisshaltiger Nahrung, oder durch völligen Mangel einer solchen, oder bei schweren Kachexien eintritt, die Menge des im Harne erscheinenden Acetons eine sehr beträchtliche Höhe gewinnt.[2])

Von den pathologischen Acetonurien hat seit jeher die diabetische ein besonderes Interesse hervorgerufen.

Nachdem das Auftreten des Acetons in einer sehr grossen Anzahl von Diabetesfällen, und zwar insbesondere in schweren, zum Coma führenden mit Sicherheit nachgewiesen wurde, hat man es versucht, seinem massenhaften Erscheinen eine ungünstige prognostische Bedeutung beizulegen und ihm eine entscheidende Rolle bei dem Hervorrufen des diabetischen Comas zuzuschreiben. Heute wissen wir, dass einerseits diabetische Comen ohne Acetonurie zur Beobachtung gelangten, andererseits echte Formen von Coma — häufig auch von Acetonurie begleitet — bei

1) Fr. Müller bei: Bericht über die Ergebnisse des an Cetti ausgeführten Hungerversuches. Berliner klin. Wochenschrift. No. 24. S. 434. 1887.

2) Siehe den Nachtrag.

ganz anderen Krankheitsformen, wie das Coma carcinomatosum[1]), ferner, wie meine Beobachtungen zeigen, bei Morphinismus (s. unten), festgestellt wurden. Es ist eben das Auftreten reichlicher Acetonmengen beim Diabetes auch nichts anderes, als der Ausdruck gesteigerten Eiweisszerfalles und in dieser Hinsicht wird ihm ein gewisser trübender Einfluss auf die Prognose nicht abzusprechen sein, eine Behauptung, die auch durch meine sofort mitzutheilende Beobachtung eine Stütze erhält. Ich hatte nur Gelegenheit, zwei Fälle von Diabetes zu beobachten, allein an dem ersten wurden 22 Bestimmungen unter den verschiedensten Versuchsanordnungen ausgeführt und insbesondere das traurige Ende dieses Falles bietet ein höheres Interesse.

Die fortlaufende Beobachtung wurde am 31. Januar d. J. begonnen. Die Aufnahme des Status ergab ein 20jähriges Mädchen von sehr schwächlichem Habitus. Am rechten Auge Discission nach Cataracta diabetica; deutliche Infiltration der rechten Lungenspitze, im Sputum jedoch trotz oft wiederholter Untersuchungen keine Tuberkelbacillen nachweisbar; vorhergegangene Injectionen nach Koch hatten keine Reaction hervorgerufen. Menge des Harns ständig sehr hoch, über 4000 ccm, das spec. Gewicht war 1030. Der Zuckergehalt 4—6 pCt., Aceton nach Légal stark positiv, Acetessigsäure positiv, β-Oxybuttersäure zweimal nachgewiesen. Die Diät war eine gemischte und dem stets unstillbaren Hungergefühl der Patientin entsprechend sehr reichliche: Milch, 2 Schinken, Schnitzel, Haschée, 4 Eier, Kalbsbraten, 1 Brod, 2 Semmeln, 1 Kaffee, Kartoffeln, Sodawasser, $^1/_4$ Liter Rothwein.

Unter diesen Verhältnissen wurden 8 Bestimmungen ausgeführt:

Datum.	Harnmenge in cm^3.	Specif. Gewicht.	Aceton	
			pro Mille	Tagesmenge.
31. Januar.	4100	1,0317	0,4293	1,7603
1. Februar.	4500	1,032	0,5560	2,5021
2. Februar.	4600	1,0307	0,4206	1,9350
3. Februar.	4120	1,0308	0,4787	1,7530
5. Februar.	4520	1,0297	0,4787	2,1636
7. Februar.	4300	1,0306	0,6624	2,8049
9. Februar.	3920	1,0307	0,5464	2,1417
10. Februar.	4250	1,0296	0,5850	2,4864

Das Mittel aus diesen Bestimmungen ergiebt 0,5149 pro Mille, 2,3184 pro die, also eine höchst beträchtliche Menge, wie ich sie in dieser Constanz nie wieder beobachtete, und die wohl auch zu den Seltenheiten gehören dürfte.

Um den Einfluss grösserer Mengen von Alkali zu beobachten, eine Fragestellung, die sich mit Rücksicht auf die Anschauung von dem Zu-

1) v. Jaksch, Wiener med. Wochenschr. No. 16 u. 17. 1883. Vergl. auch Klemperer, Berliner klin. Wochenschrift. No. 40. 1889.

sammenhange des Acetons mit der Oxybutter- und Acetessigsäure ergab, erhielt die Patientin einmal 10 Gramm, das zweite Mal 20 Gramm Natrium carbonicum purissimum innerlich. Der Effect war ein negativer; die Reaction des Harnes war einmal schwach, das andere Mal stark sauer, die Probe auf Acetessigsäure beide Mal stark positiv. Die Mengen des Acetons waren mit

pro Mille	pro die
0,6358	2,7403
0,5856	2,3424

ungefähr die gleichen wie sonst.

Höshst bemerkenswerth ist es, dass es mir in diesem Falle, der freilich schon von vornherein sehr grosse Acetonmengen bot, nicht mehr gelingen konnte, durch reine Fleischdiät die Acetonmenge in die Höhe zu treiben; ich erhielt nach Einführung einer Diät von 2 Schinken, 1 Fleischhaschée, $^1/_2$ Huhn, 1 Kalbsbraten, $^1/_4$ Liter Wein, 4 Eiern und Milch folgende Werthe:

Datum.	Harnmenge in cm³.	Specif. Gewicht.	Aceton pro Mille	Aceton Tagesmenge	
17. Februar.	3460	1026	0,6866	2,3755	Acetessigsäure positiv.
18. Februar.	2570	1025,3	0,7253	1,8639	Acetessigsäure stark positiv.
19. Februar.	3480	1025,8	0,5705	1,9855	Acetessigsäure positiv.

Der Gehalt auf's Tausend zeigte demnach mit durchschnittlich 0,6608 eine geringe Steigerung, die Tagesmenge war mit 2,0750 zugleich mit der Harnmenge, welche um durchschnittlich fast 1000 cm gesunken war, etwas zurückgegangen.

Einen starken Einfluss hingegen zeigte die Einführung von eiweissarmer, kohlehydratreicher Nahrung, bestehend aus: 4 Eier, Mehlauflauf, Gries, Nudeln, 2 Reis, 3 Semmeln, 1 Brod, $^1/_8$ Kilo Butter:

Datum.	Harnmenge in cm³.	Specif. Gewicht.	Aceton pro Mille	Aceton Tagesmenge.	
22. Februar.	3970	1031,5	0,3820	1,5164	Acetessigsäure sehr schwach positiv.
23. Februar.	3580	1030,5	0,2853	1,0213	Acetessigsäure kaum positiv.
24. Februar.	3750	1032,6	0,4429	1,6608	Acetessigsäure positiv.

Die Acetonmenge war also mit durchschnittlich 0,3700 pro mille und 1,3995 pro die sehr stark abgesunken; die Acetessigsäurereaction war bedeutend schwächer, an einem Tage kaum nachweisbar

geworden; der Zuckergehalt am 24. Februar polarimetrisch bestimmt zeigte mit 6,1 pCt. keine nennenswerthe Steigerung.

Die fortlaufende Untersuchung wurde hiermit abgebrochen, Patientin dauernd auf fast reine Fleischdiät gesetzt. Am 25. Februar zeigte sie unter leichten bronchitischen Erscheinungen Fieberbewegung. Von 4 Uhr Nachm. an wurde gemessen: 39°, 38,7°, 38,2°, 38,2° C.

Auch das Fieber vermochte die Acetonmenge nicht noch höher zu treiben. Der Acetongehalt war mit 0,6044, resp. 2,3752 der alte.

Am nächsten Tage war Patientin übrigens bereits fieberfrei. Subjectives Wohlbefinden hielt nun bis zum 11. März an. Auch objectiv war keine Veränderung zu constatiren, als ein merkliches Vorschreiten der Infiltration der rechten Spitze. In der Nacht zum 11. März wurde Patientin plötzlich sehr unruhig; um 7 Uhr Morgens entleerte sie zum letzten Male selbstständig Harn. Fast unmittelbar darauf trat plötzlich Erbrechen ein, die Unruhe steigerte sich, es trat heftiges Oppressionsgefühl auf der Brust, kleiner frequenter Puls auf. Nach vorübergehender Wirkung einer Kampherinjection kehrten die Erscheinungen mit vermehrter Heftigkeit zurück. Um 10 Uhr 50 Min. wurde mit dem Katheter Harn in der Menge von 770 cm^3 entnommen.

Diese in der Zeit von $3^1/_2$ Stunden abgesonderte Harnmenge ergab den enormen Gehalt von 1,02 g, auf das Tausend berechnet 1,3424 g; der letztere Werth war also ungefähr doppelt so hoch, als die früher beobachteten, an und für sich bereits sehr hohen Zahlen. Die 24stündige Menge betrug an jenem Tage 3520 cm^3, den gleichen Acetongehalt der verschiedenen Portionen vorausgesetzt, würden wir demnach einen Tagesgehalt von über 4,6 Gramm erhalten. Die Reaction auf Acetessigsäure war stark positiv ausgefallen. Zusammengehalten mit den Erscheinungen der Oppression und Jactation musste die plötzliche kolossale Steigerung der Acetonausscheidung den dringenden Verdacht erwecken, dass sich schwerste Störungen im Organismus vorbereiten.

Die Folge rechtfertigte auch diese Befürchtung. Obwohl sofort um 10 Uhr 50 Min. eine Blutentziehung mit nachfolgender subcutaner Injection von Natrium carbonicum (4 Spritzen einer Lösung von 10 : 40) gemacht und Natrium carbonicum reichlich intern (20 : 200) verabreicht wurde, hielt die darauf eintretende Besserung nur sehr kurz an; die Respiration bekam immer mehr den typischen tiefen schnarchenden Charakter, die Temperatur sank auf 35° C. Patientin wurde somnolent, reagirte jedoch auf Anrufen langsam und zögernd. Der Harn wurde nicht mehr spontan gelassen.

Harnmenge betrug am nächsten Morgen 1480 cm^3 das specifische Gewicht war auf 1,0197 gesunken, die Reaction auf Acetessigsäure nur mehr sehr schwach positiv. Die Acetonmenge betrug 0,8413 auf's Tausend, 1,2451 Gesammtmenge, war also ebenfalls sehr wesentlich abgesunken.

Trotz fortgesetzter Darreichung von Natrium carbonicum und kräftiger Excitantia (Cognac, Oleum camphoratum, Einwicklungen in warme Tücher) nahm die Somnolenz zu und ging in tieferen Sopor über. Erbrechen schleimig-wässeriger Massen trat auf.

Der letzte, bis zum Morgen gesammelte Harn betrug nur mehr 230 cm^3, sein specifisches Gewicht 1,0195. Die Zuckermenge war auf 3 pCt. gesunken, die Reaction auf Acetessigsäure ganz negativ geworden, die Acetonmenge auf's Tausend 0,3336, factische Menge nur mehr 0,0767 Gramm.

Der Sopor ging in Coma über, Patientin war weder durch Anrufen, noch durch tactile Reize zu erwecken, und um 1 Uhr Mittags trat Exitus letalis ein.

Das Aceton, welches zu einer Zeit, wo die Erscheinungen noch keineswegs in ihrer ganzen Schwere eingesetzt hatten, wo noch kein Sopor, subnormale Temperatur und ausgesprochen charakteristische Respiration vorhanden waren, in riesiger Menge erschienen war, sank also begreiflicherweise später mit dem Darniederliegen des ganzen Organismus rasch bis unter die früheren Höhen ab, während die Acetessigsäure völlig verschwand. — Ueber den zweiten Fall von Diabetes mellitus, den ich in extenso an anderem Orte mittheile[1]), will ich hier nur kurz berichten, dass er uns die seltene Gelegenheit bot, das Verhalten der Acetonurie bei gleichzeitig vorhandenem Diabetes und Typhus abdominalis, einer Erkrankung, die unter den acut fieberhaften am constantesten hohe Acetonurie zeigt, zu beobachten.

Zur Zeit der Aufnahme, am 10. Mai a. c., waren im Harn der 27 Jahre alten, ständig sehr hoch fiebernden Patientin alle gebräuchlichen Zuckerproben (Trommer, Nylander, Phenylhydrazin- und Gährungsprobe) sehr stark positiv; der Zucker schwand jedoch rasch, um am 17. Mai wieder in quantitativ grossen Mengen — ständig über 4 pCt. — aufzutreten und bis zu dem am 22. Mai a. c. erfolgten Tode zu bleiben.

Das Aceton nun war bei den beiden ersten Beobachtungen in erheblicher Menge vorhanden:

Datum.	Harnmenge in cm^3.	Aceton	
		im Tausend.	Tagesmenge.
11. Mai.	500	0,5802	0,2901
12. Mai.	750	0,4912	0,3684

Am dritten Tage war es noch positiv nachweisbar, dann verschwand die Legal'sche Probe und erst am vierten Tage nach Wiederauftreten des Zuckers, zu einer Zeit, wo wieder die ersten Anzeichen eines eintretenden diabetitschen Comas sich zeigten — in diesem Falle anhaltende Collapstemperatur — trat es plötzlich wieder in höchst beträchtlicher Menge auf. Es wurden nämlich in dem vom 20. auf den 21. Mai gesammelten Harne für das Tausend 0,4293 berechnet; da gleichzeitig jedoch auch Polyurie eintrat — 1500 ccm konnten gesammelt werden und ausserdem liess Patientin fast beständig Harn unter sich — so muss

1) Prager med. Wochenschrift. No. 28. 1891.

die Gesammtacetonmenge eine sehr hohe gewesen sein. Als besonders bemerkenswerth ist hervorzuheben, dass in diesem Falle das Fieber einen Einfluss auf die Acetonausscheidung nicht gehabt haben konnte, denn in der acetonfreien Zeit vom 14. bis 19. Mai war die Temperatur ständig ausserordentlich hoch, und das Wiederauftreten des Acetons fiel in die Zeit ausgesprochener Collapstemperatur.

Passend lässt sich hier ein Fall von Lactosurie anschliessen.

Es handelte sich um eine 24jährige kräftige Kleinbauersfrau W. A., welche seit einem Jahre ihr eigenes und ein Pflegekind stillte.

Die Aufnahme des Status bei der Frau, welche wegen vager Schmerzen im Unterleibe die Klinik aufsuchte, ergab eine kräftige Person mit gesunden Organen, die Mammen kolossal gross, sehr drüsenreich, auf leichten Druck Colostrum entleerend. Bei der Untersuchung des Harnes fielen die Proben Trommers und Nylanders äusserst stark positiv aus; die Phenylhydrazinprobe gab jedoch trotz 6maliger Wiederholung stets ein negatives Resultat. Die Diagnose wurde von Prof. v. Jaksch auf Lactosurie gestellt, und durch die Unfähigkeit des in Frage stehenden Zuckers, mit Hefe zu vergähren, erhärtet[1]). Am 20. April wurden der Patientin die Mammen mittelst Saugapparates ihres überreichen Milchgehaltes entledigt; sofort wurden die beiden, bisher stark positiven Zuckerproben Trommers und Nylanders schwach positiv.

Die Acetonmenge verhielt sich, wie folgt:

Datum.	Harnmenge in ccm	Aceton		
		pro Mille	Tagesmengen.	
20. September.	780	0,1644	0,1282	Entnahme der Milch, Acetessigsäure negativ.
21. September.	930	0,0387	0,0360	Acetessigsäure negativ.
22. September.	1000	0,0213	0,0213	Acetessigsäure negativ.
24. September.	850	0,0145	0,0123	Acetessigsäure negativ.

Die Acetonmenge war also, so lange die Lactosurie eine starke war, beziehungsweise so lange der Milchgehalt der Mammen ein grosser war, ein sehr beträchtlicher. Mit dem Entziehen der Milch sank er rasch zur Norm ab. Man kann sich diesen Umstand wohl kaum anders erklären, als dass die reichlich in die Brustdrüsen secernirte Milch, welche der Organismus durch längere Zeit durch das starke Stillen nach aussen abzugeben gewöhnt war, daselbst nun stagnirte und durch theilweisen Zerfall der reichlich in ihr enthaltenen Eiweisskörper ein stärkeres Auftreten des Acetons bedingte.

Die grösste Reihe von Beobachtungen galt begreiflicherweise der febrilen Acetonurie. Ich hatte Gelegenheit zu bestimmen bei Typhus abdominalis, Pneumonia crouposa, Pleuritis, fieberhafter Bronchitis, septischem Fieber, Perityphlitis und Tuberculose, im Ganzen 17 Fälle mit

1) Für die bereitwillig übernommene quantitative Ausführung dieses Nachweises sage ich hiermit Herrn Dr. A. Kossler, Assistenten am physiologisch-chemischen Institute des Herrn Prof. Huppert meinen freundlichsten Dank.



61 Bestimmungen. Bevor ich zu der Mittheilung meines Befundes schreite, will ich nur kurz hervorheben, dass auch ich conform den Angaben von v. Jaksch eine quantitativ nachweisbare Erhöhung der Acetonausscheidung als constanten Begleiter des Fiebers in acuten Krankheiten gefunden habe, dass sich jedoch bestimmte Beziehungen zwischen Höhe des Fiebers und Höhe der Acetonausscheidung für alle febrile Affectionen nicht nachweisen lassen, dass vielmehr Natur und Localisation des das Fieber bedingenden Processes ein gewichtiges Moment für das Vorhandensein oder Fehlen hoher Acetonmengen bilden müssen, und dass bei derselben Erkrankung und denselben Fieberhöhen beträchtliche Abweichungen vorkommen können.

Das gleichmässigste Verhalten zeigte der Typhus abdominalis. Unter 5 Fällen zeigten 4 ungefähr zur gleichen Zeit, im Beginne der zweiten Krankheitswoche, bei einer Fiebertemperatur von 39—40° C. aufgenommenen Fälle:

Datum.	Harnmenge in cm³.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton		
			pro mille.	Tagesmenge.	
5. April.	730	39,5. 39,3. 39,6. 40,4. 40,3. 39,9. 39,8. 39,4. 39,6.	0,2534	0,1850	H. J., 20jähr. Typograph.
20. April.	550	38,9. 38,9. 39,4. 39,7. 40,0. 40,4. 40,5. 40,3. 39,2.	0,1837	0,1011	M. J.
23. April.	400	39,7. 39,9. 40,5. 40,8. 40,3. 40,7. 39,8. 40,2. 40,3. 40,0.	0,1953	0,0781	P. F., 17jähr. Dienstmädchen.
30. April.	500	39,2. 39,2. 36.3. 40,0. 39,4. 39,4. 39,7. 39,8. 39,1. 39,1.	0,4526	0,2263	Fr. A., 21jähr. Dienstmädchen.

Die drei ersten der angeführten Fälle stimmen in ihren Zahlen, insbesondere den auf's Tausend berechneten[1]) gut überein, der vierte zeigt einen etwas höheren Werth, allein allen ist die beträchtliche Höhe der Acetonausscheidung gemeinsam. Der fünfte Fall hingegen, ein völlig typischer Typhus bei einem 20jährigen Schneidergehilfen, zeigte bei viermaliger Bestimmung:

Datum.	Harnmenge in cm³.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton	
			pro mille.	Tagesmenge.
4. April.	—	39,2—40,0	0,0290	—
5. April.	770	39,2—40,1	0,0271	0,0210
6. April.	880	39,2—40,1	0,0213	0,0187
12. April.	950	38,7—39,7	0,0271	0,0257

1) Bei den acut fieberhaften Krankheiten, insbesondere bei den mit Diarrhoe einhergehenden, würde ich mit Rücksicht darauf, dass bei den stets etwas benom-

also Zahlen, welche die Norm nur um ein Unbedeutendes übersteigen. Allein sehr erwähnenswerth ist der Umstand, dass, während die ersten 4 Fälle reichliche Typhusdiarrhoe zeigten, eben dieser Fall — obwohl er im Uebrigen sich in seinem Verlaufe als echter Typhus bewies — keine Diarrhoen hatte, sondern ständig Obstipation zeigte. Ich hatte seither Gelegenheit, bei unserem reichen Typusmateriale das Fehlen gesteigerter Acetonurie bei einem gleichen Falle bestätigt zu sehen. — Wie überaus gleichmässig, langsam abklingend die Acetonurie bei Typhus abdominalis verläuft, nur selten von einer geringen Acerbation unterbrochen, möge die fortlaufende Beobachtung des folgenden Falles an den für's Tausend ermittelten Zahlen erweisen. H., Josef, 20jähriger Typograph, aufgenommen 4. April 1891.

Datum.	Harnmenge in ccm	Temperatur in °Celsius.	Aceton	
			pro mille.	Tagesmenge.
4. April.	—	39,8—40,1	0,2456	—
5. April.	730	39,3—40,4	0,2534	0,1850
6. April.	485	38,7—40,2	0,1296	0,0616
7. April.	1000	38,6—40,1	0,1586	0,1586
8. April.	385	38,6—39,8	0,1238	0,0477
9. April.	950	38,5—39,4	0,1102	0,1047
10. April.	420	38,5—39,4	0,0909	0,0382
11. April.	450	39,0—39,5	0,0812	0,0365
12. April.	630	38,2—39,6	0,0754	0,0475
13. April.	1200	38,1—38,9	0,1044	0.1253
14. April.	550	37,9—39,4	0,0561	0,0308
15. April.	620	37,4—38,4	0,0619	0,0384
17. April.	700	37,2—39,7	0,0232	0,0162
18. April.	520	37,3—39,0	0,0349	0,0181
19. April.	1440	36,7—39,4	0,0242	0,0348
20. April.	930	36,4—38,1	0,0233	0,0216

Von da an dauernd entfiebert. Die Reaction auf Acetessigsäure war während der ganzen Beobachtung negativ. Aus der letzteren geht, wie aus allen meinen Bestimmungen bei Typhus hervor, dass bei dieser Krankheit das Vorhandensein einer bedeutend gesteigerten Acetonurie, wenn dieselbe überhaupt auftritt, in der That an die Continua des Fiebers geknüpft ist, und dass einzelne starke Fiebertemperaturen im Stadium der Defervescenz eine Steigerung nicht hervorrufen können, Angaben, die mit jenen v. Jaksch's[1]) völlig im Einklange stehen, wie

menen Kranken die 24stündige Menge des Harns kaum zu ermitteln ist, das Hauptgewicht auf die aufs Tausend ermittelten Zahlen legen.

1) v. Jaksch, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 5. S. 349 u. 359. 1882.

auch die von mir ermittelten Zahlen mit denen von v. Jaksch gefundenen vollkommen stimmen.

Sehr bezeichnend für die Wichtigkeit der Localisation des Processes ist eine Beobachtung bei Perityphlitis mit circumscriptem peritonischem Exsudate.

Das Fieber zeigte in diesem Falle durchaus keine Continua, sondern es kamen ständig Remissionen bis zur Norm vor, und gleichwohl war der Acetongehalt ein ganz beträchtlicher.

H., Ignaz, 21jähriger Tischler.

Datum.	Harnmenge in cm³.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton	
			pro Mille.	Tagesmenge.
15. April.	770	37,7—38,9	0,3075	0,2368
16. April.	640	37,8—39,3	0,2882	0,1844
17. April.	1100	37,6—39,1	0,2128	0,2340
18. April.	980	37,7—39,0	0,1837	0,1800
19. April.	1210	37,9—39,0	0,1083	0,1310
20. April.	1100	37,7—39,0	0,0600	0,0660
22. April.	970	37,7—38,9	0,0348	0,0338

Lorenz[1]) scheidet in seiner angeführten Arbeit die Fälle von mit Fieber verbundener Perityphlitis aus der von ihm aufgestellten Gruppe der Acetonurie bei Krankeiten der Digestionstractes aus.

Nach meinen quantitativen Bestimmungen ist jedoch auch in diesen Fällen der Einfluss der Localisation der Erkrankung im Digestionstracte ersichtlich, denn bei anders localisirter Erkrankung ruft ein derartiges Fieber ohne Continua, mit ständigen Remissionen eine nennenswerthe Acetonurie nicht hervor. — Em Einklange damit stehen meine Beobachtungen, dass bei den übrigen acut fieberhaften Processen sehr hohe Acetonmengen selten, unregelmässig und dann nur an wirklich constant hohes, sich ständig an und über 40° C. bewegendes Fieber vorkommen. So beobachtete ich bei einem septischen Fieber in Folge Endometritis post abortum:

Harnmenge	Temperatur	Aceton	
		pro Mille	Tagesmenge
275 cm³	39,3—40,2	0,5995	0,1674

Bei Pleuritis serosa fand ich in einem Falle, bei einem jungen Burschen von 16 Jahren, der eine für diese Erkrankung ganz ungewöhnlich hohe Fieberbewegung zeigte, hohe Zahlen:

1) Lorenz, l. c. S. 45.

Datum.	Harn-menge in cm^3.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton	
			pro Mille.	Tages-menge.
4. April.	—	39,7—40,9	0,2031	—
5. April.	620	38,9—40,2	0,2879	0,1785
6. April.	550	38,6—39,8	0,3288	0,1808
7. April.	475	38,5—40,1	0,1741	0,0836
8. April.	675	38,6—39,1	0,1629	0,1108
9. April.	600	38,8—39,8	0,2301	0,1381

Hingegen fand sich bei einem 23jährigen Manne mit ausgebreitetem pleuritischem Exudate trotz hohem Fieber nur eine ganz mässig gesteigerte Acetonurie:

Datum.	Harn-menge in cm^3.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton	
			pro Mille.	Tages-menge.
28. März.	600	38,6—39,9	0,0716	0,0430
29. März.	590	38,4—40,1	0,0416	0,0245
30. März.	675	37,9—39,2	0,0309	0,0209
31. März.	700	37,6—38,9	0,0343	0,0240
1. April.	750	37,5—38,6	0,0203	0,0151
2. April.	700	37,7—38,4	0,0232	0,0163

Etwas stärker war sie, wenn auch nur ganz vorübergehend, bei einer uncomplicirten, heftig fiebernden Bronchitis.

L. Fr., 23. Jahre.

Datum.	Harn-menge in cm^3.	Temperatur in ° Celsius	Aceton	
			pro Mille.	Tages-menge.
4. März.	1325	38,0—39,8	0,0803	0,1064
6. März.	1170	37,0—39,8	0,0406	0,0475

Dass die Beziehungen zwischen Fieber und Höhe der Acetonurie keineswegs ganz einfache sind, zeigt in auffallender Weise die croupöse Pneumonie, im übrigen doch vielleicht die typischeste aller acut-fieberhaften Infectionskrankheiten. Schon früheren Beobachtern (v. Jaksch) war es bekannt, dass bei Pneumonie eine stärkere Steigerung der Acetonausscheidung nicht immer eintritt. Auch ich kann diese Wahrnehmung nur bestätigen. So fand ich bei einem 57jährigen Mann mit starker croupöser Pneumonie der rechten Lunge, die auch in wenigen Tagen letal ablief, nur folgendes Verhältniss:

Datum	Harn-menge in cm³.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton	
			pro Mille	Tages-menge.
25. April.	1250	38,0—39,4	0,0232	0,0295
27. April.	1050	38,5—39,4	0,0251	0,0264
28. April.	800	38,4—40,1	0,0348	0,0279
29. April.	—	38,0—39,6	0,0193	—

Hingegen zeigte ein 23jähriger Mann mit croupöser Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens während der kurzen Dauer des hohen Fiebers folgende Zahlen:

Datum.	Harn-menge in cm³.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton	
			pro Mille	Tages-menge.
30. April.	2100	38,6—39,7	0,0503	0,1056
1. Mai.	1550	37,1—39,3	0,0484	0,0750

Einen höheren Werth für's Tausend lieferte ein dritter, nur einmal zur Beobachtung gekommener Fall, der nur zwischen 38,7—39,2 ° C. fieberte, nämlich:

pro Mille	pro die
0,1315	0,0671

In 6 weiteren Fällen, die quantitativ nicht untersucht wurden, war die Légal'sche Probe während der ganzen Krankheitsdauer stets negativ. Nach meinen Erfahrungen über die Minimalwerthe, welche die Légal'sche Probe noch anzeigt, muss in diesen Fällen die Menge stets unter 0,04 auf's Tausend gewesen sein. — Ein Connex zwischen gesteigerter Acetonurie und Eintritt oder Schwinden der Leukocytose konnte nirgends nachgewiesen werden.

In Bezug auf die Tuberculose muss ich der Angabe v. Jakschs'[1]), dass alle Processe, welche mit hohem continuirlichen Fieber einhergehen, zu einer Vermehrung der Acetonausscheidung führen, in soweit widersprechen, als eine nennenswerthe Steigerung bei dieser Krankheit quantitativ niemals nachzuweisen war, wobei jedoch zu bemerken ist, dass v. Jaksch mehrere Fälle von miliarer Tuberculose zu Gebote standen, während sich meine Beobachtungen auf infiltrirte Tuberculose beschränken.

Wenn wir die Tagesausscheidung für den Gesunden mit 0,01—0,02 fanden, so beträgt sie für den fiebernden Tuberculotiker höchstens 0,02

1) v. Jaksch, Ueber Acetonurie. Berlin 1885. Hirschwald.

bis 0,03, also eine kaum der Rede werthe Steigerung. Eine unter dem Bilde eines Typhus rapid verlaufende, binnen 6 Wochen zum Exitus führende floride Phthise ergab:

Datum.	Harnmenge in cm³.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton	
			pro Mille	Tagesmenge.
14. April.	750	39,0—40,4	0,0280	0,0210
16. April.	760	38,7—40,0	0,0135	0,0103

Eine zweite äusserst vorgeschrittene Phthise mit ständig hoher Continua:

Datum.	Harnmenge in cm³.	Temperatur in ° Celsius.	Aceton	
			pro Mille.	Tagesmenge.
26. März.	750	38,1—38,6	0,0280	0,0210

Eine dritte fieberfreie, nach Koch'schen Injectionen auf 38,8 reagirende Tuberculose:

Harnmenge in cm³.	Aceton	
	pro Mille	Tagesmenge
2120	0,0097	0,0205

Ein kurzes Résumé würde ergeben, dass eine ständige febrile Acetonurie zweifellos vorhanden sei; dass jedoch zur Hervorbringung grösserer Mengen von Aceton insbesondere jene Krankheiten geeignet erscheinen, bei denen der Process im Darmtracte localisirt ist. Bei den anderen bedarf es eines ständig sehr hohen Fiebers, um grössere Mengen zu produciren.[1]) Bei der Pneumonie sind die Verhältnisse wechselnd und schwer zu deuten. Die chronisch fieberhafte Tuberculose ist nur von einer unwesentlich gesteigerten Acetonurie gefolgt. Zum Schluss meiner Beobachtungen möchte ich noch etwas ausführlicher einen Fall vorführen, der geeignet erscheint, die prognostische Bedeutung der Acetonurie in gewissen Momenten scharf zu beleuchten.

Am 29. März a. c. erschien Morgens, Aufnahme suchend, die 33jährige verheirathete Zugführersgattin Franziska Schr. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass sich Patientin vor 9 Jahren als Hebammenzögling beim Touchiren am linken Zeigefinger angeblich syphilitisch inficirte. Sie liess sich die beiden oberen Phalangen amputiren. Secundärerscheinungen traten nicht ein, eine antiluetische Cur wurde nicht durchgeführt. Patientin hat später dreimal geboren, 2 Kinder starben

1) v. Jaksch, Zeitschrift f. klin. Medicin. V. S. 347. 1882.

früh. Vor 9 Monaten concipirte Patientin zum 4. Male. Im 5. Schwangerschaftsmonat traten äusserst heftige Magenschmerzen mit zeitweilig auftretendem unstillbaren Erbrechen ein, weshalb in einem Wiener Spitale der Partus praematurus eingeleitet wurde. Das lebend zur Welt beförderte Kind starb nach 10 Minuten. Das nach dem Abortus eintretende Wohlbefinden währte nur 8 Tage, dann kehrten die unerträglichen Schmerzen mit heftigem Erbrechen zurück. In diesem Stadium wurden ihr angeblich von einem Arzte starke Morphiuminjectionen gemacht, die stetig fortgesetzt und gesteigert, die Patientin sehr bald einem hochgradigen Morphinismus zuführten, so zwar, dass bei Abstinenzversuchen hochgradiges Schwindelgefühl, Müdigkeit und neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten eintraten. Die jetzige Tagesdosis beträgt 4 Spritzen einer 4proc. Lösung, also 0,16 g Morphium. Am Tage vorher war Patientin auf der Gasse zusammengebrochen und gelangt nun, wieder über unerträgliche Schmerzen in der Magengegend klagend, ins Spital.

Die Aufnahme des Status ergab eine sehr blasse, mässig herabgekommene Person, in den Organen ausser einer geringen Schallverkürzung über der rechten Lungenspitze nichts Abnormes nachweisbar, im Harn bei der Aufnahme um 10 Uhr Morgens nichts Pathologisches, kein Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton. Mit Rücksicht auf den eingestandenen Morphinismus, den unerträglichen subjectiven Zustand und die flehenden Bitten der Patientin wurden ihr im Laufe des Tages 5 Injectionen einer 1 proc. Morphiumlösung, also 0,05 Tagesdosis injicirt. Trotzdem bleibt Patientin sehr unruhig, bezeichnet die ihr gemachten Injectionen als „Wasser", klagt ununterbrochen und zwingt sich durch tiefes Einführen der Finger in den Hals zum Erbrechen. Um 4 Uhr Nachmittags wird der Harn neuerdings untersucht. Derselbe ergiebt jetzt die Salpetersäure-Koch und die Ferrocyankalium-Essigsäureprobe schwach positiv, die Légal'sche Acetonprobe colossal stark positiv, Acetessigsäureprobe eben noch positiv.

Die quantitative Bestimmung des Acetongehaltes gab 0,7659 auf's Tausend, bei 462 cm³ aufbewahrten Harnes 0,3539 Tagesmenge, also, insbesondere aber was den pro Mille-Werth betrifft, eine ungewöhnlich hohe Zahl.

Auch die Nacht verbrachte Patientin unruhig, bisweilen in kurzen Schlummer verfallend, dann wieder in wachem Zustande über ihre Leiden klagend. Morgens um 7 Uhr erhob sich die Kranke, suchte einer Stuhlentleerung wegen den Abtritt auf, wusch und kämmte sich und begab sich wieder ins Bett zurück. Hier trank sie ein Glas Milch. Als sie bald nachher wieder über ihre Schmerzen klagte, traten ohne weitere Prodrome plötzlich heftige Krämpfe unregelmässiger Natur in den Extremitäten auf, denen einige Streckkrämpfe des Rumpfes folgten, die Respiration wurde aussetzend, schnappend, und 10 Minuten nach Einsetzen der Krämpfe trat der Tod ein. — Der verdächtigen Erscheinungen wegen wurde eine gerichtliche Obduction vorgenommen. Dieselbe ergab ein völlig negatives Resultat. Auch im Magen wurden nur in der Nähe des Einganges in die Speiseröhre einige unbedeutende Errosionen gefunden.

Auftreten von Aceton bei Vergiftungen wurde bereits mehrfach beobachtet, so insbesondere von Tuczek in dem angeführten Falle von Antipyrinvergiftung, von Lorenz bei einem Falle von Encephalopathia saturnina, auch auf der Klinik Professor v. Jaksch's sah ich starke Acetonurie in einem Falle von chronischer Bleivergiftung. In diesem Falle von chronischer Morphiumvergiftung hatten wir aber die seltene

Gelegenheit, das rapide Auftreten — vom Morgen zum Nachmittage — quantitativ sehr bedeutender Acetonmengen beobachten zu können, und in der That war eben dieses rapide Auftreten grosser Acetonmengen im Harne als Ausdruck plötzlichen weitgehenden Eiweisszerfalles das einzige Anzeichen, dass in dem durch den Morphiumabusus kachektisch gewordenen Organismus höchst deletäre Vorgänge sich abzuspielen begannen.[1])

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor R. v. Jaksch, erlaube ich mir an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, so wie für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Prag, 7. Juni 1891.

Nachtrag.

Nach Schluss der Arbeit hatte ich noch die erwünschte Gelegenheit, eine Acetonbestimmung bei Hungerzustand zu machen. Bei einer vom 2. Juni Mittags bis zum 6. Juni Mittags abstinirenden Melancholikerin zeigte der Harn am letzten Tage Acetonreaction und enthielt bei einer Menge von 500 cm³ 0,5115 Aceton, daher 1,023 aufs Tausend.

---

1) Unmittelbar nach Beendigung dieser Arbeit erhielt ich Luigi Devoto's Arbeit über seine mit derselben Methode erhaltenen Resultate (Rivista clinica archivio italiano, 1891, XXX.), die ich daher leider nicht mehr zu berücksichtigen in der Lage war.



XXXI.

Ueber Stricturen der Speiseröhre und einen Fall von Ulcus oesophagi pepticum mit consecutiver Narbenverengerung, in welchem die Gastrostomie ausgeführt werden musste. Bericht über Versuche zur Physiologie und Pathologie des Magens, die an dem Fistelträger angestellt wurden.

(Nach einem am 22. März 1892 im Verein für innere Medicin zu Berlin gehaltenen Vortrage mit Demonstration).

Von

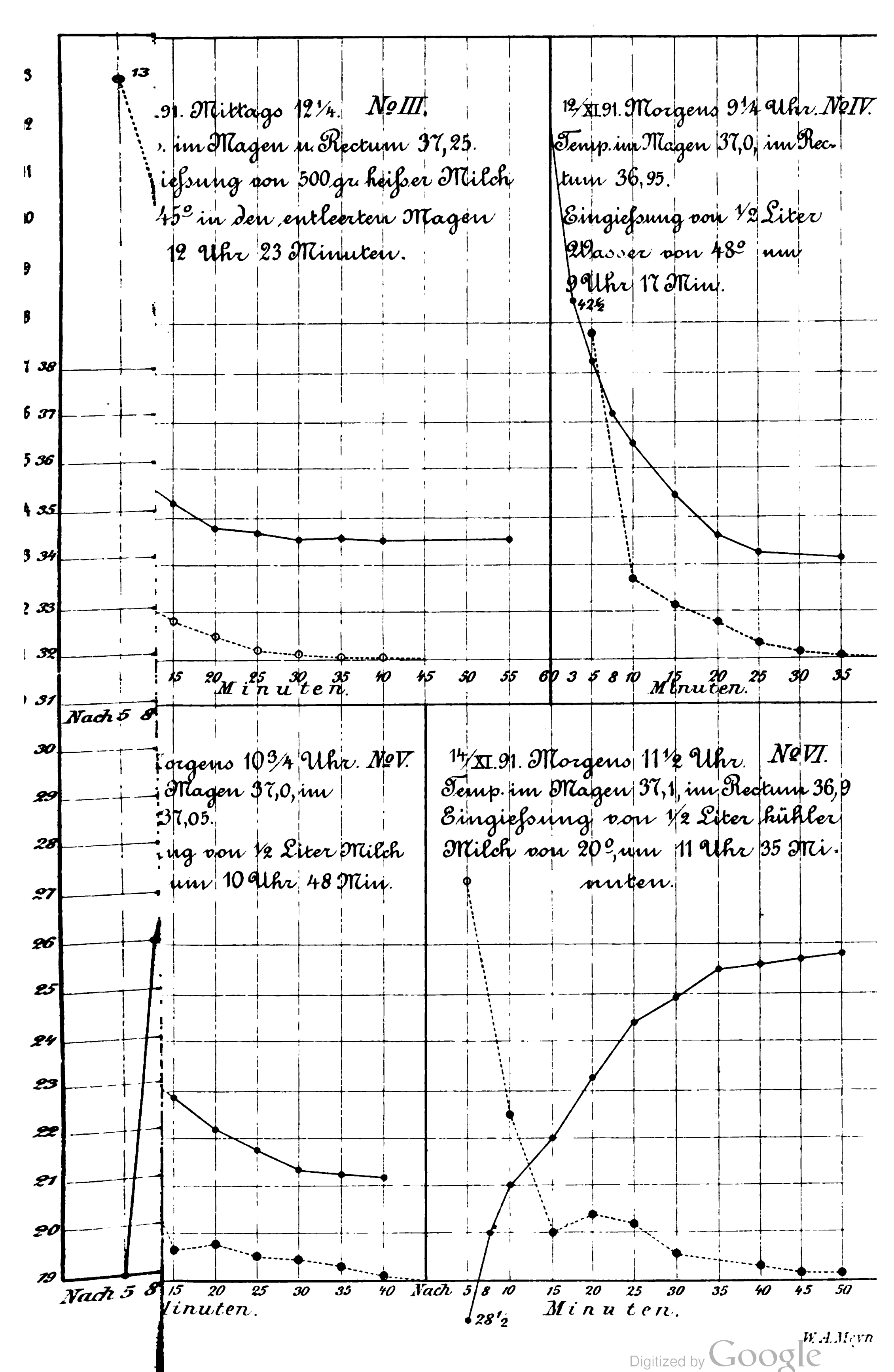
C. A. Ewald.

(Hierzu Taf. IV., V. und VI.)

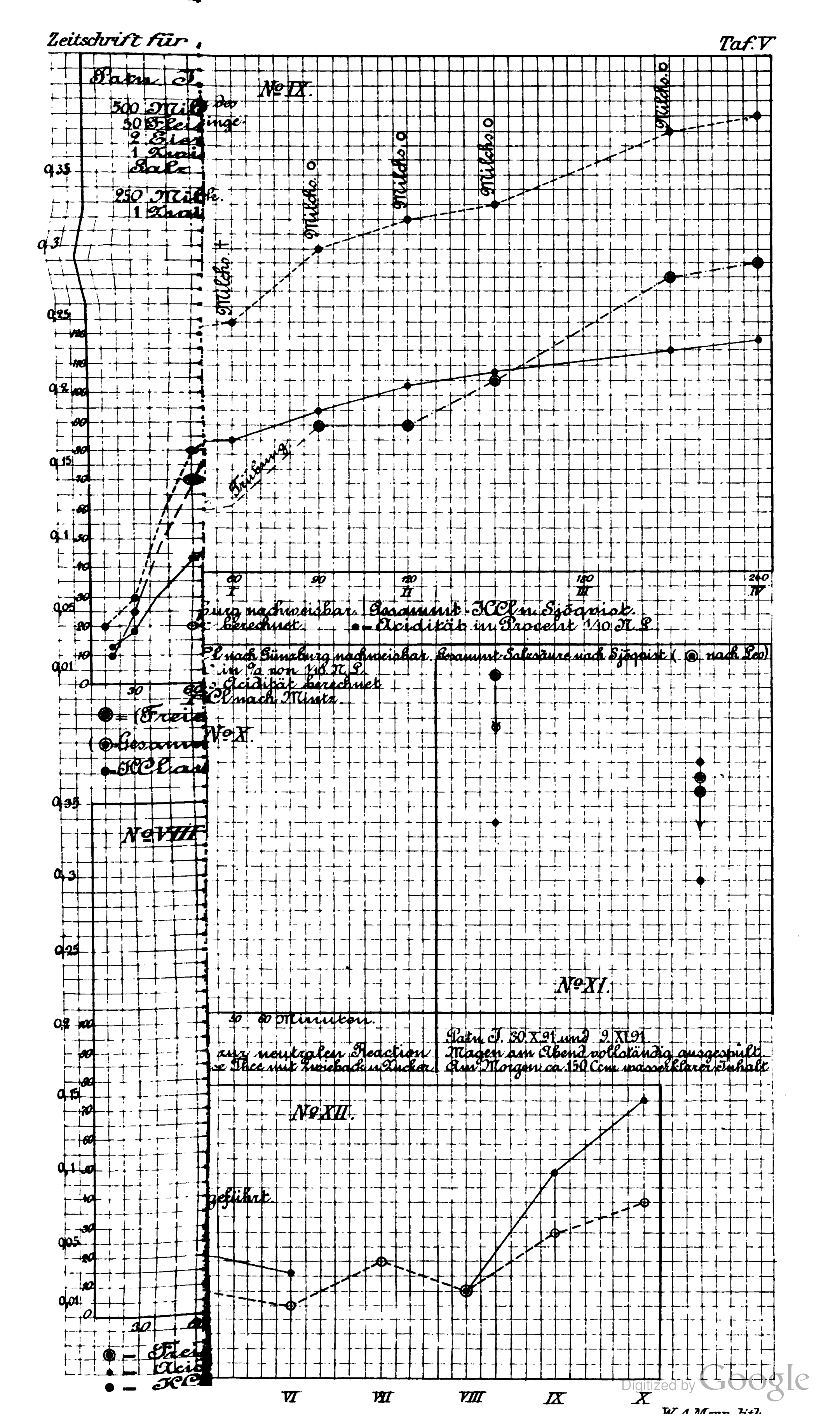
Unter den verschiedenen das Lumen der Speiseröhre dauernd verengernden oder verlegenden Processen — von dem angeborenen oder acuten durch Fremdkörper bedingten Verschluss des Oesophagus sehen wir hier ab — haben, wie bekannt, die carcinomatösen Neubildungen die ungünstigste Prognose.

Da die classische Stelle des Sitzes des Carcinoma Oesophagi auf der Höhe der Bifurcation der Trachea oder weiter abwärts im unteren診Drittheil des Oesophagus gelegen ist[1]), d. h. so tief sitzt, dass man ihr von aussen auf operativem Wege nicht beikommen kann, so bleibt, wenn die Erweiterungsversuche durch methodisches Bougiren oder durch Einlegen einer Dauercanüle fruchtlos geblieben sind oder sich die Strictur von Vornherein als impermeabel erweist, nichts anders übrig, als durch die Gastrostomie eine Magenfistel anzulegen. Obgleich sich die Resultate

1) Es ist mir völlig unverständlich, wie M. Mackenzie (Lect. on Cancer of the oesophagus, Med. Times u. Gazette 1876, p. 849.) zu der Angabe kommt, dass fast die Hälfte aller Carcinome des Oesophagus auf die obere Hälfte desselben kämen. Dies wiederspricht allen sonst bekannten Angaben, von denen ich nur anführen will, dass Petri (Inaugur. Dissert., Berlin 1868) und Zenker (Oesophaguskrankheiten, S. 92) übereinstimmend das obere Drittel mit 15,5 pCt., das mittlere mit



.91. Mittags 12¼. No III.
. im Magen u. Rectum 37,25.
ießung von 500 gr. heißer Milch
45° in den entleerten Magen
12 Uhr 23 Minuten.
12/XI 91. Morgens 9¼ Uhr. No IV.
Temp. im Magen 37,0, im Rectum 36,95.
Eingießung von ½ Liter Wasser von 48° um 9 Uhr 17 Min.
Minuten.
Nach 5 8
orgens 10¾ Uhr. No V.
Magen 37,0, im
37,05.
ung von ½ Liter Milch
um 10 Uhr 48 Min.
14/XI. 91. Morgens 11½ Uhr. No VI.
Temp. im Magen 37,1, im Rectum 36,9
Eingießung von ½ Liter kühler Milch von 20°, um 11 Uhr 35 Minuten.
28½
Minuten.
W. A. Meyn



Zeitschrift für
Taf. V
Patn. I.
№ IX.
500 Milch
250 Milch
Salz
Milch o
Milch +
Trübung
60
90
120
180
240
I
II
III
IV
Gesammt-HCl n. Sjöqvist.
Acidität in Procent 1/10 N. S.
Cl nach Günzburg nachweisbar.
Gesammt-Salzsäure nach Sjöqvist (◉ nach Leo)
Acidität berechnet
HCl nach Mintz
№ X.
№ VIII
№ XI.
30 60 Minuten.
Patn. I. 30. X. 91. und 9. XI. 91.
Magen am Abend vollständig ausgespült.
Am Morgen ca. 150 Ccm wasserklarer Inhalt
zur neutralen Reaction
Thee mit Zwieback u. Zucker.
№ XII.
geführt.
VI
VII
VIII
IX
X

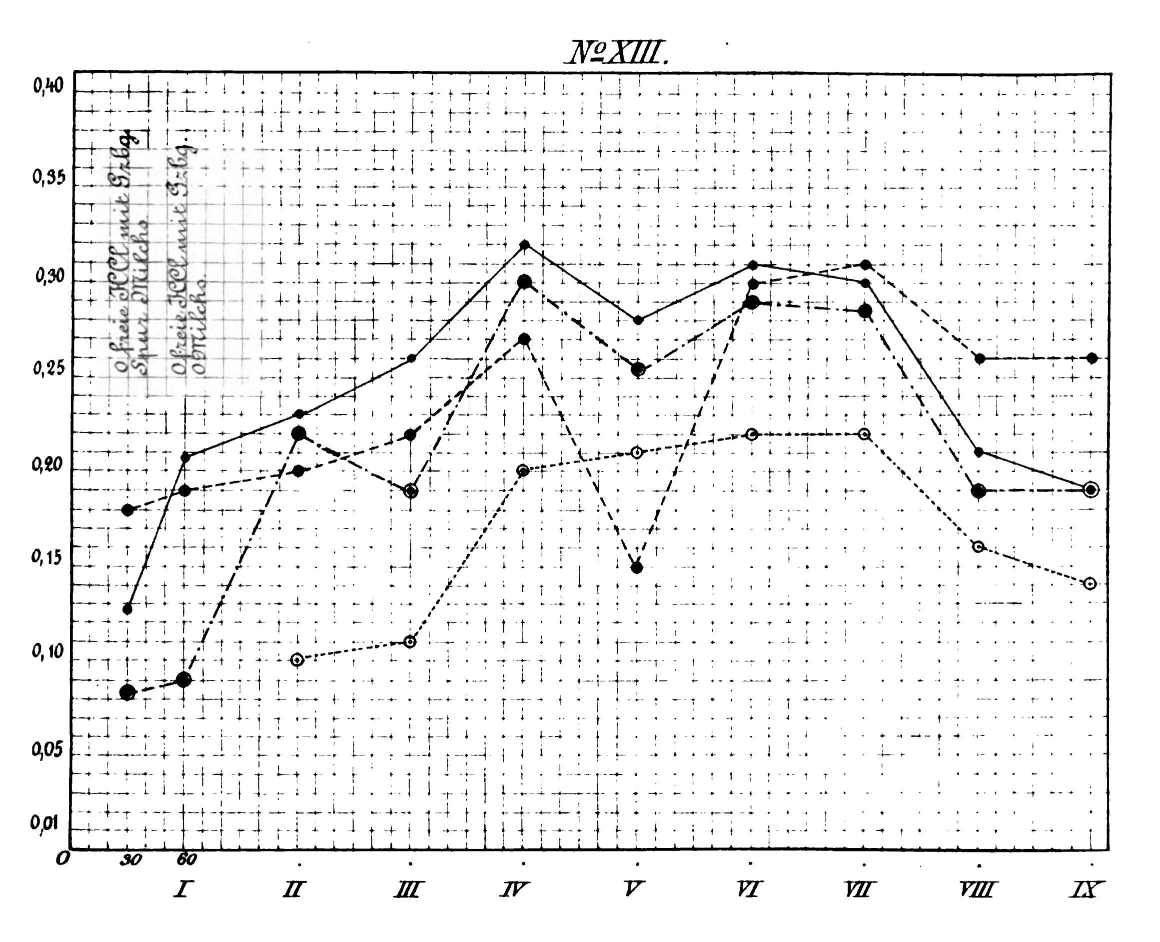
Patn. Jasch 1/III. 92.

750 Thee

2 Eier

50 gr. Mosquera's Fleischmehl.

(Die Bestimmungen nach Lüttke sind von Herrn Dr. Jacobson ausgeführt.)



● = gesammt HCl nach Sjöqvist.

• = HCl aus Acidität berechnet.

● = gesammt HCl nach Lüttke.

⊙ = freie HCl nach Mintz.

W. A. Meyn lith.

dieser Operation nach den statistischen Angaben von Zesas[1]) günstiger wie früher gestaltet haben — es ergiebt sich für die innerhalb der aseptischen Zeit wegen Krebs ausgeführten 131 Fälle eine Heilung (?) vom 19,5 pCt. — so darf man doch diese Resultate, bei denen es fraglich ist, was unter „Heilung" verstanden ist, sicher nur als Ausnahmen ansehen, zumal es nicht immer fest steht, welcher Natur der betreffende obturirende Tumor war. Denn es sind auch gutartige Geschwülste, nämlich Myome, Papillome, Fibrome und Adenome resp. Cysten der Wand der Speiseröhre beschrieben[2]) die allerdings an und für sich nur selten vorkommen und noch seltener zu stricturirenden Erscheinungen Veranlassung geben, deren Differenzirung von carcinomatösen Neubildungen aber nicht immer durchführbar sein mag, wie es auch nicht ausgeschlossen ist, dass ein tiefsitzendes Divertikel für Carcinom gehalten wurde. Wie dem auch sei, jedenfalls liegt es in der Natur der Sache, dass die Erfolge der Gastrostomie in diesen Fällen keine glänzenden sein können und ist es nicht zu verwundern, dass die Chirurgen sich gemeiniglich nur ungern zu derselben verstehen, umsomehr als die beste Zeit, d. h. der erste Anfang subjectiver Beschwerden meist aus dem Grunde nicht ausgenutzt werden kann, weil sich die Patienten nicht zu einer Operation entschliessen können, die ihnen eben wegen ihres verhältnissmässig guten Befindens noch nicht angezeigt erscheint, selbst wenn ihnen ihre Aussichten für die Zukunft klar gemacht werden. Uebrigens ist in diesen wie in anderen Fällen, in denen die Speiseröhre für die Sonde undurchgängig ist, der Durchtritt breiweicher Speisen häufig noch in dem Maasse möglich, dass eine Gewichtsconstanz erhalten bleibt, ja es können selbst, ohne dass ein nachweisbarer Zerfall

---

51,7 pCt. und das untere mit 63,8 pCt. betheiligt finden. Von meinen oben zu erwähnenden 25 Fällen hat der Krebs kein Mal oberhalb der Bifurcation seinen Sitz gehabt, in der Mehrzahl — nämlich 18 Mal — wurde er dicht oberhalb der Cardia ca. 35—46 cm hinter den Schneidezähnen gefunden. (Ich sage ausdrücklich circa 35—46 cm, nicht nur um damit die Schwankungen bei den verschiedenen Individuen auszudrücken, sondern auch um die Erfahrung hervorzuheben, dass man bei ein und demselben Individuum bei aufeinanderfolgenden Sondirungen Differenzen bis zu 2 cm. hinsichtlich der Weglänge finden kann. Dies hängt meist nicht davon ab, dass die Sonde das eine Mal tiefer wie das andere Mal in die Strictur eindringt, sondern kommt daher, dass sich die der Strictur wegen dünn gewählte Sonde in der Speiseröhre korkzieherartig resp. spiralig krümmt und sich dann eine tiefere Marke an den Schneidezähnen ergiebt.) Wie selten die Krebsgeschwülste in dem Introitus Oesophagi sitzen, erhellt aus einer Bemerkung Lublinski's (Berl. med. Gesellsch., 18. Mai 1887), wonach er unter 120 Fällen nur einmal einen Krebs im untersten Pharyngeal- und oberen Oesophagealabschnitt gesehen hat.

1) Zesas, Die Gastrostomie und ihre Resultate. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 32, S. 188.

2) S. hierüber: Körner, Ueber die nicht carcinomatösen Geschwülste des Oesophagus. Berlin 1884.

der Neubildung eintritt, im Verlauf des Leidens Perioden grösserer und geringerer Schluckbehinderung mit einander abwechseln, weil das die Neubildung umgebende Gewebe bald mehr bald weniger stark entzündlich geschwollen ist. In dem Maasse aber, wie der Process vorschreitet, das restirende Epithel zerstört und eine Art Narbenbildung eingeleitet wird, muss auch die Verengerung eine dauernde und gleichmässig fortschreitende werden. Man sollte daher alle derartige Fälle mit häufigen Körpergewichtsbestimmungen controliren und erst dann zur Operation schreiten wenn eine constante Gewichtsabnahme erfolgt. So beobachten wir z. Z. im Augusta-Hospital einen 57jährigen Mann, der eine für jede Art Sonde undurchgängige carcinomatöse Strictur 45 cm unterhalb der Schneidezähne hat. Die Ernährung wurde im Verlauf einer circa 14tägigen Beobachtung immer schwieriger und schwieriger, so dass Patient schliesslich kaum noch im Stande war Milch und Eierwasser zu nehmen. Er wurde so schwach, dass die dringende Indication zur Operation vorlag, mit der der Kranke auch durchaus einverstanden war. Indessen schon auf dem Operationstisch gelagert wurde Patient anderen Sinnes und verweigerte die Operation. Seit diesem Tage — d. h. seit etwa 3 Wochen — konnte Patient wieder besser schlucken, nimmt Gelée, Gemüsebrei selbst gehacktes Fleich, ist schmerzfrei und hat das constante Gewicht von 53 Kilo behalten. Dabei ist es nach wie vor unmöglich mit einer Sonde die Strictur zu passiren. Nun war ich überzeugt, m. H., dass es sich hier nur um eine kurze Frist handeln konnte, während der durch unübersehbare Momente veranlasst, eine kleine Erweiterung der Strictur eingetreten ist. Es musste doch die Indication der Operation eintreten. Immerhin lebte der Patient diese Wochen ohne Fistel sehr viel angenehmer wie er mit Fistel leben würde und es zeigt dieser Fall, wie vorsichtig man in der Beurtheilung des Verlaufs solcher Processe sein muss resp. wie unsicher wir eventuell dem Zeitpunkte der Vornahme einer Operation gegenüber sind.

In der That traten allmälig wieder mehr Beschwerden ein, doch war der Patient, der wohl auf einen erneuten spontanen Umschwung zum Bessern hoffte, nicht zur Operation zu bewegen und verliess das Hospital.

Einen zweiten ähnlichen Fall haben wir noch in Behandlung.

Von 25 Fällen von Oesophaguscarcinom, welche ich im Verlauf der letzten 4 Jahre allein auf der inneren Abtheilung des Augusta-Hospitals zu beobachten Gelegenheit hatte — die zahlreichen Fälle der Poliklinik und der consultativen Praxis kommen ausser Betracht, weil ich über ihren Verlauf nicht genügend unterrichtet bin — sind, zum Theil aus den oben genannten Gründen, nur 5 zur Operation gekommen und hat kein einziger eine andere als vorübergehende Besserung beziehungsweise Erleichterung nach der Operation gehabt. Vielmehr nahm trotz der Ein-

bringung sorgfältig gewählter Nährstoffe in den Magen das Kräftebefinden continuirlich ab, und die Patienten gingen in verhältnissmässig kurzer Zeit an Marasmus zu Grunde. Derjenige Fall meiner Beobachtung (aus der Privatpraxis), welcher noch die längste Lebensdauer unter diesen Verhältnissen hatte, ist der von mir in meiner Klinik der Verdauungskrankheiten (II. Band, 2. Auflage, S. 92) erwähnte Fall einer Dame, welche nach vorgängiger Amputation der Mamma wegen Brustdrüsenkrebs und Ablösung des rechten Armes wegen Krebs des Schultergelenks schliesslich einen Speiseröhrenkrebs bekam und von Professer Sonnenburg gastrostomirt wurde. Sie lebte in recht guter Verfassung noch ungefähr $^1/_2$ Jahr nach der Operation und ging an einer Metastase auf die Pleura zu Grunde. Es kann übrigens nicht Wunder nehmen, dass die Ernährung unter diesen Umständen auch bei directer Einbringung der Speisen in den Magen eine höchst ungenügende ist, weil unter solchen Verhältnissen die Function des Magens ausnahmslos, soweit es die Absonderung eines specifisch wirksamen Secrets betrifft, erloschen zu sein scheint, und die motorische Leistungsfähigkeit des Magens durch die Anlegung der Magenfistel naturgemäss in hohem Maasse beschränkt wird.

Ich habe in allen diesen und den in der Privatpraxis zur Operation gekommenen Fällen den Mageninhalt wenn möglich sofort nach der Operation und einige Zeit später geprüft und niemals eine Salzsäure- oder Pepsinsecretion gefunden.

Wenn nun auch in den Fällen, bei welchen die Magensecretion darniederliegt oder erloschen ist, der Darm als vicariirender Factor zu Hülfe kommen kann, so gehört doch dazu vor allen Dingen, dass der Mageninhalt in die Därme hinübergebracht wird, und die Ernährung wird um so prompter vom Darm aus stattfinden, und die Störung, welche durch die mangelhafte Magenthätigkeit hervorgerufen wird, um so eher ausgeglichen werden, als der Mageninhalt schnell und ausgiebig in die tieferen Abschnitte des Verdauungstractes befördert wird. Wo aber die dazu nöthige Muskelaction fehlt oder wenigstens in hohem Maasse beschränkt ist, wird auch die vicariirende Thätigkeit des Darmes nur eine ungenügende sein; der Mageninhalt stagnirt oder fliesst gar nach aussen ab. Er wird jedenfalls nur zum kleinsten Theil vom Magen aus resorbirt, selbst wenn vollkommen resorptionsfähige Flüssigkeiten — Peptonlösungen, Lösungen von Traubenzucker u. s. w. — eingegossen werden. Ich habe deshalb schon vor einiger Zeit[1]) dafür plaidirt die Fistelöffnung bei derartigen Operationen so nahe am Pylorus anzulegen dass die Kranken mit Hülfe eines eingeführten und direct durch den Pylorus in den Darm vorgeschobenen Gummirohres in den letzteren hin-

1) Ewald, Krebs der Cardia. Metastase in den rechten Leberlappen. Gastrostomie. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 23.



ein ernährt werden, so dass nach Entfernung des Schlauches der Pylorus als natürlicher Verschluss wirkt und so wenig wie möglich von dem Nährmaterial in dem Magen selbst zurückbleibt. Das würde auch den Verschluss des Magens resp. der Magenfistel in solchen Fällen wesentlich erleichtern.

Leider ist ein Fall, in dem die Operation auf meine Veranlassung in dieser Weise ausgeführt wurde, so schnell nach derselben zu Grunde gegangen, dass sich keinerlei Urtheil über die Operation daraus entnehmen lässt.

So steht für mich wenigstens das traurige Factum aus den bisherigen Ergebnissen der Gastrostomie bei carcinomatöser undurchgängiger Strictur der Speiseröhre fest, dass der operative Eingriff in der grossen Mehrzahl der Fälle nur ein kurzes Hinhalten des Lebens, aber keine eigentliche Besserung ermöglicht. Wenn man sich doch immer wieder dazu entschliessen wird, den Patienten die Operation unter solchen Verhältnissen anzurathen, so geschieht es eben aus dem Grunde, dass es für Arzt und Kranken gleich quallvoll und traurig ist, mit verschränkten Armen dem immer mehr und mehr zunehmenden Marasmus, dem Hungertode zuzusehen, und immer wieder der dringende Wunsch sich geltend macht, in irgend einer Weise durch actives Eingreifen Hülfe oder wenigstens Linderung zu bringen.

Hierher würde auch die Mehrzahl derjenigen Schlingbehinderungen, welche durch Druck eines ausserhalb der Speiseröhre gelegenen Tumors, durch ein Aneurysma, Wirbelsäuleverkrümmungen, Mediastinaltumoren hervorgerufen werden, zu rechnen sein, obgleich dieselben meist nur zu einem Deglutitionshinderniss, aber nicht zu gänzlicher oder nahezu gänzlicher Verlegung des Lumens führen. Hier tritt der Tod, noch ehe die Indication einer Gastrostomie in Frage kommt, durch die primäre Krankheitsursache ein, oder es lässt sich die letztere, wenn es sich z. B. um eine Gummageschwulst in der Speiseröhre oder der Nachbarorgane, Wirbel, Leber, Mediastinum handelt, durch entsprechende therapeutische Massnahmen beseitigen.

Ueber einen bei Lebzeiten erkannten und durch specifische Behandlung geheilten Fall letzterer Art berichtet z. B. Dr. Newman[1]). Hier handelte es sich um einen die hintere Wand der Speiseröhre in ihrem oberen Dritttheil auf der Höhe des Larynx einnehmenden Tumor, der zu erheblichen Schlingbeschwerden geführt hatte, sonst aber schmerzlos war und sich allmälig innerhalb der letzten 6 Monaten entwickelt hatte. Die Anamnese ergab eine vor 2 Jahren stattgehabte syphilitische

1) D. Newman, Clinical Lectures on Stricture of the Oesophagus. The Lancet 1892. Jan. 30, p. 241.



Infection und die Geschwulst ging innerhalb 6 Wochen auf eine antiluetische Behandlung zurück.

Ganz anders, wie die auf Neubildungen beruhenden Stricturen, verhält es sich mit denjenigen, welche durch Narbenbildung nach corrosiven, tuberculösen, syphilitischen oder peptischen Anätzungen oder Geschwüren der Schleimhaut bedingt werden.

Diese Stricturen geben sowohl für die Bougiebehandlung, soweit diese noch anwendbar ist, als auch für den operativen Eingriff bei vollkommenem Verschluss des Oesophagus eine relativ recht gute Prognose.

Die tuberculösen Erkrankungen des Oesophagus kommen an dieser Stelle kaum in Betracht. Nicht nur, dass sie an und für sich äusserst selten sind, — Mazotti[1]) z. B., der 3 Fälle von Oesophagustuberculose beobachtete, welche intra vitam keine Erscheinungen gemacht hatten, untersuchte bei Sectionen Tuberculöser stets den Oesophagus und fand tuberculöse Geschwüre daselbst doch nur selten, Mackenzie giebt nur wenige Fälle von Tuberculose des Oesophagus an —, so ist auch die locale Tuberculose meist mit genereller oder Lungentuberculose verbunden, die progredient ist und es gar nicht erst zur Narbenbildung im Oesophagus kommen lässt. Jedenfalls haben diese Processe bisher noch nie Anlass zu operativen Massnahmen wegen Stricturen gegeben.

Stricturen, welche auf syphilitischer Basis beruhen, gehören zu den entschiedenen Seltenheiten. Sie werden erwähnt in Jullien's grossem Werke über die Syphilis, wo von 1860—1884 19 Fälle angeführt werden, darunter ein von Virchow[2]) 1850 beschriebener Fall, in dem es zu völliger Atresie eines Theiles der Speiseröhre gekommen war. Eine ausführliche Uebersicht der Literatur unter Beibringung zweier neuen Fälle findet sich ferner bei Lublinski[3]), woselbst auch die Differentialdiagnose gegen andere Stricturen erörtert wird.

Ich selbst bin noch nicht in der Lage gewesen, derartige Fälle zu beobachten.

Des Weiteren scheiden sich die narbigen Stricturen in zwei Gruppen, einmal diejenigen, welche durch directe Aetzwirkung zustande kommen infolge Verschluckens von corrodirenden Flüssigkeiten resp. Substanzen, zweitens solche, welche sich auf der Grundlage eines peptischen Geschwürs der Speiseröhre, Ulcus oesophagi ex digestione entwickeln. Die ersteren sind die bei weitem häufigeren und bekannten, letztere werden seltener beobachtet, ja sie haben sich noch nicht einmal das unbestrittene Bürgerrecht in der Pathologie erworben, indem sie z. B.

1) Mazotti, Della alterazioni del' esofago nella Tuberculosi. Rivista clinica 1885. I.

2) Virchow's Archiv. Bd. 15, S. 207.

3) Lublinski, Die syphilitischen Stenosen des Oesophagus. Berl. klin. Wochensch. 1883. Nr. 33 u. 34.

von Birsch-Hirschfeld[1]) für Krebsgeschwülste erklärt wurden. Newman erwähnt sie in seiner oben citirten ausführlichen Abhandlung überhaupt nicht. Indessen sind sowohl aus früheren Jahren als aus jüngster Zeit beweiskräftige Beobachtungen vorhanden, in denen eine Verwechselung mit Krebs vollkommen ausgeschlossen ist. Es sollen hier nur mit Uebergehung älterer Autoren die Mittheilungen von Eras, Quincke, Chiari, Reher, Zahn, Debove, Berrez und Sabel[2]) genannt sein. Auch Orth und Ziegler erkennen in ihren Lehrbüchern der speciellen pathologischen Anatomie das Vorkommen peptischer Geschwüre des Oesophagus durchaus an.

Die auf Aetznarben zurückzuführenden Stricturen liefern bei ausdauernder Sondenbehandlung bekanntlich verhältnissmässig gute Resultate. Derartige Stricturen finden sich in allen Lebensaltern. v. Hacker bildet sie von Kindern von 18 und 21 Monaten ab; wir haben im Augusta-Hospital als jüngste Patienten ein Mädchen von 4 Jahren und einen Knaben von 8 Jahren gehabt, und wird sich im Ganzen die Prognose desto besser gestalten, je früher die Strictur erkannt und behandelt wird. Immerhin muss die Bougirung lange Zeit, auch wenn die Erfolge derselben recht gute sind, fortgeführt werden, wenn man der Tendenz solcher Narben, sich immer wieder zu contrahiren, vorbeugen will. Jeder erfahrene Arzt wird Beispiele dafür anführen können.

So hatten wir erst kürzlich im Augusta-Hospital einen kleinen neunjährigen Knaben, welcher versehentlich Aetzlauge getrunken hatte, mit einer doppelten Strictur, einmal auf der Höhe der Cartilago thyreoidea, das andere Mal dicht oberhalb der Cardia, in Behandlung. Zunächst waren beide Stricturen nur für die dünnsten Sonden von Stricknadel- und Gänsekieldicke durchgängig. Sie wurden methodisch auf die Dicke eines Nelaton No. 15 erweitert und die Schlingbeschwerden des Knaben hörten so gut wie ganz auf. Als aber nun der Knabe von seinen Eltern aus dem Hospital genommen wurde und damit die methodische Behandlung aufhörte, verengerte sich die Strictur alsbald wieder in dem Maasse, dass er etwa 4 Wochen später auf's Neue das Krankenhaus aufsuchte und nun durch Monate hindurch bougirt wurde.

---

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1876. S. 821.

2) Eras, Die anatomischen Canalisationsstörungen der Speiseröhre. Dissert. Leipzig 1866. — Quincke, Ulcus ex digestione. Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. XXIV. 1879. — Chiari, Zur Lehre von den durch die Einwirkung des Magensaftes bedingten Veränderungen in der Oesophaguswand. Prager Wochenschr. 1884 S. 273. — Reher, Beiträge zur Casuistik der Oesophaguserkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. XXXVI., S. 454. 1885. — Zahn, Ulcéres simples de l'oesophage et du duodénum. Bullet. d. l. Suisse romande. 1884. — Debove, Rétrécissement consécutif à des ulcérations de l'oesophage. Bullet. soc. des hôp. de Paris. 1887. p. 369. — Berrez, de l'ulcère simple de l'oesophage. Thèse de Paris. 1888. — Sabel, Beiträge zur Lehre vom peptischen Geschwür des Oesophagus. Dissert. Göttingen. 1891.

In diesen Fällen ist die Aetiologie des Leidens, wenn sie nicht etwa absichtlich verheimlicht wird oder die Patienten in der Betrunkenheit oder während einer Attaque von Geistesstörung sich verletzt haben, durch die Anamnese klar gestellt. Nicht so bei denen, bei welchen es sich um Undurchgängigkeit infolge eines Geschwürs der Speiseröhre handelt. Hier wird zunächst und zumeist die Differentialdiagnostik gegenüber einer etwaigen Neubildung Schwierigkeiten machen. Man wird sich aber in der Mehrzahl der Fälle dadurch leiten lassen, dass die carcinomatösen Neubildungen erst in vorgerückterem Alter auftreten, mit schnellerem Marasmus und eventuell anderen Zeichen der Krebskachexie verbunden sind, während die Geschwüre des Oesophagus in jugendlichem Alter vorkommen und bei Personen, welche schon durch ihre anämisch-chlorotische Constitution zu der Bildung geschwüriger Processe auf der Schleimhaut des Intestinaltractes prädisponirt sind. Indessen ist es eine auffallende Erscheinung, dass bei den carcinomatösen Stricturen des Oesophagus die sonst bei der Entwickelung der Krebsneubildung so typischen Schwellungen der Drüsen, zumal die in der linken Achselhöhle, in der linken Supra- und Infraclaviculargegend durchaus nicht regelmässig, ja nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle vorhanden sind. Ich habe gerade auf diesen Punkt von jeher mein Augenmerk gerichtet und kann dies, ohne genaue Zahlenangaben machen zu können, doch nach einem Material von pr. pr. 167 Fällen von Magencarcinom gegenüber circa 55 Fällen von Oesophaguscarcinom, die ich in den letzten $2^1/_2$ Jahren mit Ausschluss der poliklinischen Fälle beobachtet habe, mit Sicherheit aussprechen. Uebrigens mag daran erinnert werden, dass kleinere Drüsenschwellungen — bis zu Bohnengrösse — überhaupt von keinem Belang für die diagnostische Verwerthung sind, da nach einer sorgfältigen Ermittelung von Dietrich[1]) bei gesunden Personen die Halsdrüsen in 74,7 pCt., die Achseldrüsen in 68,9 pCt., die Cubitaldrüsen in 81,7 pCt. und die Inguinaldrüsen in 92 pCt. erbsen- bis bohnengross geschwollen waren. Es werden also Schwellungen der peripheren Drüsen immer erst wenn sie haselnussgross und darüber sind, von Bedeutung sein können. Characteristisch ist aber für den Unterschied zwischen Ulcus und Carcinom der Speiseröhre der Umstand, dass in den von mir bisher beobachteten Fällen von Geschwürs- und Narbenbildung die Anamnese mit grosser Bestimmtheit auf heftige Schmerzen entweder sofort beim Schlucken oder einige Zeit danach auftretend hinwies, ohne dass zunächst eine eigentliche Schluckbehinderung da war, während in den Fällen von Carcinom zunächst die Behinderung des Schluckens sich bemerkbar macht,

1) Dietrich, Die Palpation der Lymphdrüsen. Sitzungsbericht. Erlangen 1886. 19. Juli.

und, wenn überhaupt, erst in den späteren Stadien des Leidens Schmerzen auftreten, die überdies nicht regelmässig mit der Nahrungsaufnahme verbunden sind. Ich habe aber wiederholt Patienten gesehen, welche während der ganzen Dauer ihrer Erkrankung schmerzfrei blieben.

Sowohl bei krebsigen wie bei geschwürigen Veränderungen an der Speiseröhre kann nun bei Schluckfähigkeit der Patienten für dünnflüssige und breiige Massen dennoch die Sonde ein unüberwindliches Hinderniss vorfinden. Dann liegen die Verhältnisse in der Regel so, dass sich an einem Theile der Circumferenz der Speiseröhre Klappen- oder Taschenbildungen ausgebildet haben, welche der Sonde den Weg in die Tiefe versperren, während die Flüssigkeiten an denselben vorbei nach unten, allerdings mit Anstrengung gepresst werden. Charakteristisch ist, dass unter diesen Verhältnissen das Erbrechen von Mageninhalt ohne besondere Schwierigkeiten vor sich geht. Das sind auch diejenigen Fälle, in welchen sich ein wechselndes Verhalten für die Sondirung herausstellt, und theils von Zufälligkeiten, theils von der Erkenntniss der Lage dieser Taschen abhängig, die Sondirung zu gewissen Zeiten möglich, zu anderen unmöglich ist. Kommt es bei den stricturirenden Narben nach Ulcusbildung zu einer vollständigen Unwegsamkeit der Speiseröhre, so bleibt nichts übrig, als die Anlegung einer Magenfistel. Denn so vortheilhaft sich auch die Nährclystire für die Behebung momentaner Schwächezustände erweisen und wenn auch durch Anderer und meine Arbeiten die Möglichkeit einer vollkommenen Ernährung durch dieselben festgestellt ist, auf die Dauer können sie nicht ausreichen. Da aber in diesen Fällen von stricturirendem Speiseröhrenverschluss die Functionen des Magens im Gegensatze zu den Oesophaguskrebsen nicht wesentlich gelitten haben, so ist auch die Ernährung vom Magen aus thunlich, und ist der Kranke auf ein ganz anderes Niveau der Ernährungsfähigkeit gestellt.

Der spastischen Stricturen des Oesophagus habe ich hier kaum Erwähnung zu thun, weil sie wohl nie zu so andauerndem Verschluss des Oesophagus führen werden, um ein operatives Eingreifen zu erheischen, auch der Ernährungszustand der Kranken, trotz ihrer Klagen über Unvermögen zu schlucken, meist ein ganz guter zu sein pflegt. Doch ist ein Fall von Power[1]) beschrieben, in dem die Kranke an Inanition starb, weil die Operation verweigert wurde und die Diagnose eines Spasmus der Speiseröhre durch den negativen Sectionsbefund bestätigt wurde.

Da ich nicht beabsichtige, an dieser Stelle eine ausführliche Klinik der Stricturen des Oesophagus zu geben, sondern nur einige

1) H. Power, On a case of spasmodic strictura of the oesophagus terminating fatally. The Lancet, 1866. I. No. 10.



wichtige und weniger häufige Punkte hervorheben möchte, so sehe ich von einer eingehenden Aufzählung der klinischen Symptome der zu Strictur oder Stenose der Speiseröhre führenden Affectionen ab und gestatte mir jetzt einen

Fall von Gastrostomie nach Stenose des Oesophagus auf ulceröser Basis

vorzustellen.

Johanna Jasch, 19 Jahre alt, wurde am 20. Juni 1891 von Herrn Dr. Oppenheim in das Sanatorium am Hansaplatz aufgenommen. Die Patientin gab an, dass ihre Eltern leben und gesund seien. Sie hat 7 kräftige und gesunde Geschwister. Sie selbst ist von jeher im Wachsthum zurückgeblieben und hatte bereits in der Schulzeit nach sauren Speisen häufig Leibschmerzen und Magendrücken, war aber sonst ganz gesund. In ihrem 15. Jahre trat zuerst nach Genuss von nicht ganz gutem Fleisch mehrmals täglich starkes Erbrechen ein, welches nach Verlauf von einem halben Jahre allmälig sich minderte, so dass sie bis zu ihrem 18. Jahre nur einmal täglich Erbrechen hatte. Dann hörte das Erbrechen im Januar 1891 ganz auf; sie konnte gut essen, hatte alle Tage Stuhlgang und fühlte sich wohl. Zu Ostern 1891 bemerkte sie zuerst, dass sie beim Schlucken von Speisen Schmerzen empfand, welche sich etwa auf der Höhe des Processus ensiformis bemerkbar machten. Dann trat allmälig eine Behinderung im Schlucken ein, sodass sie grob gekaute festere Sachen nur dann herunterbringen konnte, wenn sie Wasser oder Kaffee dazu trank. Anfangs Juni konnte sie nur noch flüssige Sachen geniessen. 10—14 Tage vor ihrer Aufnahme war sie nur noch im Stande, ganz dünne Mehlsuppen zu sich zu nehmen. Blut will sie niemals erbrochen haben. Sie war bei ihrer Aufnahme hochgradig abgemagert und wog in leichter Kleidung nur 25,2 Kilo. Die Strictur des Oesophagus war für jede Art von Sonden vollkommen undurchgängig; dagegen hörte man nach dem Verschlucken von Wasser ein Schluckgeräusch, welches allerdings nur verzögert und sehr schwach auftrat. Der Leib der Patientin war eingesunken, ein Succussionsgeräusch am Magen nicht wahrnehmbar, Tumoren irgend welcher Art oder Drüsenschwellungen waren nirgends zu fühlen. Die Periode war bei der Patientin noch nie aufgetreten. Urin wurde reichlich und ohne besondere Anomalien abgesondert. Die Untersuchung der Genitalien und des Mastdarms, die Inspection der Mundhöhle ergaben keinerlei auf Syphilis hindeutende Symptome. Die Genitalien zeigen virginale Verhältnisse, wie denn auch von der Patientin irgend welche Infectionsmöglichkeit in Abrede gestellt und bei dem jämmerlichen Zustande derselben kaum denkbar war.

Bei Erörterung der Möglichkeiten, welche hier für die Undurchgängigkeit der Speiseröhre in Betracht kommen konnten, musste von vornherein das Bestehen einer carcinomatösen Neubildung oder syphilitischer Processe auf Grund der Anamnese und des Status zurückgewiesen werden. Dagegen war der Verdacht zunächst nicht auszuschliessen, dass es sich um eine spastische Contractur auf hysterischer Grundlage handeln könne. Indessen haben die spastischen Contracturen die Eigenthümlichkeit, dass sie sich bei Einführung verhältnissmässig starker Sonden lösen, und wenn die Sonde einige Zeit gelegen hat, durchgängig werden. Es kommt hinzu, dass bei derartigen Kranken anderweitige Symptome von Hysterie nicht zu fehlen pflegen. Bei unserer Patientin war aber weder durch Einführung dicker Sonden eine Durchgängigkeit zu erzielen, noch hat die Patientin, soweit Beobachtung und Anamnese erkennen lassen, jemals irgend welche hysterischen Symptome gezeigt. Wenn nun auch damals unmittelbar nach dem Eintritt

der Patientin in die Anstalt die Diagnose nicht mit aller Sicherheit gestellt werden konnte — das war erst durch die längere Beobachtungsdauer der Patientin ermöglicht — so war doch die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Strictur auf der Basis eines Ulcus handelt, von vornherein eine sehr grosse. Jedenfalls lag die dringende Indication vor, durch Anlegung einer Magenfistel die Patientin vor dem Hungertode zu schützen.

Die Operation wurde am 20. Juni 1891 von Herrn Dr. Oppenheim ausgeführt, und dabei das von Professor Sonnenburg in meiner Klinik der Verdauungskrankheiten, S. 99—101, geschilderte Operationsverfahren angewendet. Der Magen erwies sich als verhältnissmässig gross, er wurde herabgezogen und in weiter Ausdehnung mit dem Bauchfell vernäht. Am Ende der Narkose wurde mehr als 1/2 Liter Flüssigkeit erbrochen, während die Patientin am selben Tage vorher nur 200 ccm genossen hatt. An den folgenden Tagen Nährclystiere und geringe Mengen kalter Milch. Allgemeinbefinden gut. 5 Tage später wurde mit dem Paquelin der Magen ohne Narcose eröffnet. Die ausfliessende Flüssigkeit enthielt reichliche Mengen freier Salzsäure und hatte eine Acidität von 60 pCt. Es wurde in den Magen Milch mit aufgeweichtem Brod, Bouillon, rohe Eier u. s. w. gegossen, und die Oeffnung mit einem kleinen, mit Jodoformgaze umwickelten Holzflock geschlossen. Es zeigte sich nun bei der weiteren Beobachtung, dass der Magen offenbar seinen Inhalt nur langsam entleerte, und ein Hinderniss am Pylorus vorhanden sein musste; denn noch nach 24 Stunden flossen bei Oeffnung der Fistel reichliche Mengen vom Mageninhalt aus. So oft derselbe geprüft wurde, enthielt er reichlich freie Salzsäure, und seine Acidität betrug an verschiedenen Tagen 81, 102 und 104 pCt. Bis zum Anfang Juli weiterte sich die Fistelöffnung erheblich aus, sodass man nicht nur mit dem Zeigefinger in den Magen eingehen, sondern auch ein kleines Speculum einsetzen und die Magenwand soweit als möglich übersehen konnte. Im weiteren Verlaufe der Behandlung verengerte sich die Fistelöffnung allmälig wieder, die Patientin nahm dabei, zunächst nur durch die Fistelöffnung, später auch per os genährt, erheblich an Gewicht zu, so dass sie im October ein Körpergewicht von 31 Kilo erlangt hatte und jetz 35 Kilo wiegt. Blähte man den Magen von der Fistelöffnung aus mit Luft auf, so zeigte sich, dass der Magen tief steht und die grosse Curvatur etwa querfingerbreit unterhalb des Nabels verläuft. Die kleine Curvatur ist deutlich unter dem Processus ensiformis erkennbar. Der Magen selbst hat eine leicht sanduhrähnliche Gestalt und möchte, nach der Menge der einpumpbaren Luft abgeschätzt, etwa 700 ccm Inhalt haben. Die Fistelöffnung selbst liegt in der Mitte des linken Rippenbogens unmittelbar unterhalb desselben. Der eingeführte Finger konnte nach allen Seiten hin, und ohne auf einen Widerstand zu stossen, bewegt werden. Brachte man einen silbernen Catheter oder sonst eine passend geformte Röhre durch die Fistelöffnung in den Magen, so ist es unter vielen Versuchen niemals gelungen, nach unten hin die Pylorusöffnung abzutasten oder durch dieselbe hindurch in das Duodenum zu kommen. Wenn man mit einer Sonde den Magen nach oben, nach rechts und unten und senkrecht nach unten von der Fistel aus, also in der linken Parasternallinie, so weit wie möglich betastete, so konnte man die Sonde von der Fistesöffnung nach oben 15 cm in die Höhe schieben, nach rechts und unten 16 cm und senkrecht nach unten 13 cm, wobei man bei den letzten Proben den Knopf der Sonde durch die Bauchdecke hindurch deutlich fühlen konnte. Eine per os eingeführte dünne Sonde stösst 30 cm unterhalb der Schneidezähne auf einen unüberwindlichen Widerstand und ist auch mit Hülfe des Speculums von der Magenöffnung aus nicht zu sehen. Bei dieser Sondirung werden krankhafte Contractionen und heftige Würgbewegungen ausgelöst, wobei sich dann die Magenöffnung fast vollkommen schliesst.

Sie sehen, m. H., dass das Aussehen der Patientin jetzt ein geradezu blühendes zu nennen ist, es hat sich ein gewisser Enbonpoint entwickelt, und von dem Bilde der halbverhungerten, abgemagerten und elenden Person, als welche sie uns im Juni vorigen Jahres gegenübertrat, ist nichts zurückgeblieben. [1])

Zunächst noch ein Wort über die Diagnose. Zweifellos handelt es sich bei der Patientin nicht nur um eine Strictur des Oesophagus, sondern auch um eine Verengerung des Pylorus, die zu einer consecutiven Gastrectasie geführt hat. Ob es sich dabei um ein vernarbtes Ulcus oder eine Verdickung der Pylorusmusculatur in Folge eines chronischen Catarrhs handelt, lässt sich auf Grund der anamnestischen Daten nicht mit Sicherheit entscheiden; doch liegt in Anbetracht des Umstandes, dass sich zweifellos ein geschwüriger Process in der Speiseröhre entwickelt hatte, die Vermuthung nahe, dass auch ein Ulcus ad pylorum bestanden hatte. Für die Unwegsamkeit des Oesophagus lässt sich nämlich bei sorgfältiger Abwägung aller Verhältnisse kein anderer Grund herausfinden, als das Bestehen eines Geschwürs an demselben, welches an der klassischen Stelle, nämlich dicht oberhalb der Cardia, seinen Sitz hatte und allmälig zu einer narbigen Contractur des Oesophagus geführt hat. Dieselbe hat sich dann theils durch den Einfluss der Sondirung, theils aber auch dadurch, dass der Magen nach Anlegung der Magenfistel wieder mit grösseren Mengen von Inhalt beschwert wurde, und dadurch ein Zug am Oesophagus und eine Dehnung der Narben bewirkt wurde, etwas erweitert, so dass die Patientin im Laufe der Zeit wieder in den Stand gesetzt wurde, breiige Massen zu sich zu nehmen, während sie allerdings gröbere Speisen, wie grob geschnittenes Fleisch oder grob zerschnittene und gekaute Gemüse nicht essen kann.

Das Wohlbefinden, in welchem sich die Patientin in verhältnissmässig kurzer Zeit nach der Operation befand, legte es nahe, eine Anzahl von Versuchen über verschiedene Fragen der Magenphysiologie vorzunehmen, zumal es anfänglich schien, als ob die Absonderung der Magensecrete eine durchaus normale wäre.

Wir besitzen in der Literatur eine Anzahl von ausführlichen und ausgezeichneten Beobachtungen an Fistelträgern, von denen die bedeutendsten und in ihrer Wirkung nachhaltigsten immer die bei dem

1) Die Patientin erfreut sich bis heute, Juni 1892, vollkommenen Wohlbefindens und ist im Haushalt thätig. Nur einmal ist eine leichte intercurrente Magenverstimmung eingetreten. Die Fistelöffnung ist auf Bleistiftdicke verkleinert und wird nach wie vor durch einen Holzpflock geschlossen, nach dessen Lüftung der Mageninhalt wie aus dem Spunt eines Fasses herausfliesst. (Anmerkung bei der Correctur.)



Kanadier Saint Martin durch Dr. Beaumont angestellten bleiben werden. Indessen sind in neuerer Zeit mehrfach derartige Beobachtungen publicirt, so z. B. von Uffelmann bei einem von Trendelenburg operirten Knaben, von Richet-Verneuil, von Herzen, Handford[1]) u. s. w. Diese Untersuchungen umfassen so ziemlich alle Fragen, welche zunächst aufzuwerfen sind, und es konnte sich im Wesentlichen nur um eine nochmalige Prüfung und eventuelle Bestätigung früherer Resultate handeln, wenn nicht durch unsere neuen Untersuchungsmethoden nach mancher Richtung hin neue Gesichtspunkte sich eröffnet hätten.

1. Was zunächst das Verhalten der Magenschleimhaut betrifft, so zeigt sich nach gründlicher Auswaschung des Magens mit Wasser und Einführung eines Speculums in die Fistelöffnung nach links und unten hin die blasse Schleimhaut, die ein leicht wulstiges und gekörntes Aussehen, aber keine eigentlichen Falten hat. Nach oben und mehr nach rechts liegen dicke glänzend himbeerroth gefärbte wulstige Falten, die in der Richtung von oben nach unten verlaufen. Bei heftigeren Contractionen der Magenwand sieht man diese Partien sich wulstartig erheben, blässer werden und dann wieder die vorhergehende oder etwas stärkere Röthe annehmen. Leider erwies sich der Versuch, bei welchem ich mich der freundlichen Unterstützung des Herrn Dr. Posner zu erfreuen hatte, mit Hilfe eines Nitze'schen Cystoskops die weiter abwärts und weiter aufwärts gelegenen Partien der Magenschleimhaut zu übersehen, resultatlos, indem man nur ein ziemlich gleichmässiges rothes Gesichtsfeld, aber keine feineren Details in demselben erblickte, offenbar aus dem Grunde, weil trotz wiederholten Ausspülens des Magens immer wieder neue Trübungen des in den Magen eingebrachten Wassers entstanden, welche das Bild beeinträchtigten. Selbstverständlich aber musste der Magen zwecks der Untersuchung mit dem Cystoskop vorher mit Wasser gefüllt werden. Ich habe schon erwähnt, dass es nicht möglich war, weder die eigentliche Cardia, noch die Pylorusöffnung direct zu sehen. Wir konnten aber die Gegend der Cardia sehr wohl mit Hilfe des eingeführten Speculums sichtbar machen und dabei den Vorgang beim Schluckacte verfolgen. Es erwies sich bei wiederholt vorgenommenen Versuchen, dass die verschluckte Flüssigkeit, meistens Milch, mit reichlichen Luftblasen gemischt zwischen den beiden vorher genannten Wülsten durchdrang, und dabei ein deutliches Schluckgeräusch zwischen 10 bis 15 bis 20 Sekunden nach dem Beginn des Schlussactes auftrat. Die Blasen sprudelten förmlich zwischen den Falten heraus, und es war somit ein directer Beweis auch für den Menschen für die von mir vertretene An-

1) Handford, Experimental investigation of the movements and of the contents of the stomach in a case of gastrostomy. Brit. med. Journal. 1891. p. 948. Die anderen angeführten Beobachtungen finden sich in meiner Klinik der Verdauungskrankheiten, I. 1891, besprochen.



schauung gegeben, dass das sogenannte Schluckgeräusch nicht etwa durch Schwingungen der Musculatur der Cardia, sondern durch den gleichzeitigen Uebertritt von Luft und Flüssigkeit durch die Cardia in den Magen hervorgerufen wird.

2. Wenn der Magen mit Flüssigkeit gefüllt war und ein kleines Wassermanometer fest die in Fistelöffnung eingesetzt wurde, so liess sich an demselben eine deutliche, mit der Herzthätigkeit isochrone Pulsation konstatiren, welche sich auf grössere und mehr allmälige, durch die Respiration verursachte Hebungen und Senkungen der Wassersäule aufsetzten und so ein den sog. Traube'schen Curven bei Blutdruckcurven entsprechendes Bild gaben. Bei ruhiger Respiration und ohne die Bauchpresse anzustrengen stieg die Flüssigkeit bei vollgefülltem Magen und nicht zu starker Anspannung der Magenwände 3—4 cm über das Niveau der Abdominalwand hinauf, bei Anwendung der Bauchpresse aber erheblich höher, so dass ein Druck von 10—15 cm erreicht wurde. Letztere Drucke wurden auch erreicht, wenn man durch Aufsetzen einer Electrode auf die Bauchdecken die Bauchmusculatur zur Contraction brachte. Ebenso liess sich, und das scheint mir für die Frage nach dem therapeutischen Werth der Faradisation des Magens von Bedeutung zu sein, eine erhebliche Steigerung des Druckes erreichen, wenn eine feine Electrode direct in den mit Wasser gefüllten Magen eingebracht und der Strom auf dem Sternum, also ohne unmittelbare Wirkung auf die Bauchmusculatur geschlossen wurde. Indessen liess sich die Frage, ob auf diese Weise eine directe Contraction der Magenmusculatur zu erzielen sei, leider deshalb nicht entscheiden, weil bei Schliessung des Stroms stets eine gleichzeitige Einziehung der Bauchmusculatur in der Gegend des Magens erfolgte, die ihre Ursache ebensowohl in einer directen Reizung, als in einer durch die Operation bedingten Verlöthung der Magenwand mit der Musculatur der Bauchwand haben konnte. Ich habe deshalb bei einer Patientin, die an die Einführung einen Magenelectrode per os gewöhnt ist, neben derselben noch einen dünnen Magenschlauch in den Magen gebracht, der mit einem Manometer verbunden wurde. Hier zeigte es sich, dass bei Aufsetzen der Aussenelectrode auf das Sternum eine erhebliche Drucksteigerung im Manometer, also eine Contraction der Magenwand erzielt wurde, ohne dass eine gleichzeitige Contraction der Bauchmusculatur stattfand.

3. Wenn man die Fistelöffnung durch eine in ihrer Mitte durchbohrte Pelotte schliesst und durch die letztere eine Gänsefeder, deren unteres Ende schaufelförmig abgeschnitten ist, in den Magen einführt, so dass diese Schaufel sich mit der im Magen befindlichen Flüssigkeit bewegen kann, während das nach aussen hervorstehende Ende der Feder mit irgend einem Markirungsapparat verbunden ist, so sieht man, wie sich die Feder langsam und allmälig in einem von unten nach oben

gerichteten Sinne bewegt und eine Art von Zirkeltour beschreibt, die aber durchaus nichts Regelmässiges und gleichmässig Ablaufendes hat, sondern durch Stockungen und Hin- und Herbewegungen unterbrochen wird. Auch hier sieht man wieder, dass der Mageninhalt durch die vom Herzen fortgeleiteten Stösse in andauernder Pulsation ist. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass diese Erschütterung des Mageninhalts, welche sich etwa mit den Erschütterungen eines Siebes in der Mühle vergleichen lässt, einen sehr wesentlichen Factor für die mechanische Vermischung und Auflösung des Speisebreies abgiebt.

4. Es war interessant, das Verhalten des Salols und des Fettes im Magen der Patientin zu prüfen. Am 5. Juli erhielt dieselbe, nachdem in den Magen etwas Milch, in welche ein Ei verquirlt war, eingegossen war, ein Gramm Salol. Nach 4 Stunden war die Salicylursäure-Reaction im Harn noch nicht deutlich vorhanden, sehr deutlich nach 18 Stunden. Der herausgenommene Mageninhalt gab dagegen keine Salicylsäurereaction. Derselbe Versuch wurde am 11. wiederholt mit dem Erfolge, dass die erste deutliche Reaction im Harn nach $2^1/_2$ Stunden erfolgte und in dem nach 28 Stunden gelassenen Urin nicht mehr deutlich war. Als ca. 10 Gramm Olei ricini am Abend des 29. in den Magen eingegossen wurden, erfolgte gar keine Wirkung durch dasselbe, und am anderen Morgen fanden sich im ausfliessenden Mageninhalte grosse Fetttropfen vor. Diese Versuche, welche in ähnlicher Weise im Laufe der letzten Monate noch mehrfach angestellt wurden, zeigten, dass eine starke Verlangsamung des Uebergangs des Mageninhalts in die Därme statthaben musste, sodass schon aus diesem Grunde die Magenthätigkeit als nicht normal verlaufend anzusehen war.

Es wurde aber auch die abnorme Natur der Magenverhältnisse dadurch erwiesen, dass nahezu regelmässig der Magen des Morgens im nüchternen Zustande, nachdem er am Abend vorher auf das Gründlichste mit mehreren Litern Wasser ausgespült worden war, einen 200 und mehr ccm betragenden Inhalt hatte, der als wasserklare mit Schleim gemischte Flüssigkeit abfloss, wobei es sich um eine sogenannte Parasecretion eines salzsäurehaltigen Saftes handelte. (S. unten.)

5. Es schien uns auch von Interesse, nach Vorgang anderer Autoren mit Hülfe von Thermometern, welche durch die Fistelöffnung eingeführt wurden, den Ausgleich der Temperatur im Magen nach Eingabe von Wasser beziehungsweise von Flüssigkeiten oder Breien verschiedener Temperatur zu verfolgen. Versuche, die Magentemperatur am lebenden Menschen zu bestimmen, sind schon wiederholt gemacht worden, theils dadurch, dass man Thermoelemente in denselben einführte — Ewald — oder besonders construirte Maximalthermometer von Thieren verschlucken liess — Kronecker — oder mit Hülfe eines

eingeführten Thermometers direct durch die Fistel bei Hunden und beim Menschen die Magentemperatur bestimmte — Quincke[1]).

Auf meine Veranlassung hin hat Herr Dr. Illers eine Reihe von Bestimmungen nach dieser Richtung gemacht, wobei Wasser, Milch und Mehlbrei von verschiedener Temperatur, und zwar von 6 bis zu 49 Grad wechselnd, in den Magen eingegossen wurde, und nun bei gleichzeitiger Bestimmung der Temperatur im Rectum mit Hülfe eines fest in die Magenfistel eingesetzten Thermometers von 5 zu 5 Minuten die Temperatur abgelesen wurde. Selbstverständlich sind die Thermometer auf einander und mit einem Normalthermometer verglichen worden. Aus den diesem Aufsatz beigegebenen Curven Tafel IV. No. I—VI ersieht man deutlicher und besser als durch lange Auseinandersetzung, dass der Ausgleich verhältnissmässig schnell, 'meist innerhalb der ersten 15—20 Minuten, so weit stattfindet, dass die Endtemperatur nahezu erreicht ist, dann aber ein allmäliger Uebergang oder eine allmälige Annäherung an die definitive Temperatur stattfindet. Dies Verhalten ergiebt sich noch deutlicher aus den sogenannten Differenzcurven, bei welchen die Temperaturdifferenz zwischen je 2 Ablesungen von 5 zu 5 Minuten bestimmt ist. Schon Quincke macht darauf aufmerksam, dass die reichliche Blutversorgung der Unterleibsorgane die Schnelligkeit des Temperaturausgleichs im Anfang des Versuches verständlich macht. Es ist übrigens von vornherein klar, dass derartige Bestimmungen niemals ganz gleichlautende Resultate in Bezug auf die Schnelligkeit des Temperaturausgleichs geben können, weil derselbe durch verschiedene und in ihrem absoluten Werthe sehr wechselnde Factoren beeinflusst wird; denn es ist einleuchtend, dass sowohl die Wärmeabgabe durch die umgebenden Gewebe als auch die Wärmezufuhr von denselben sehr wesentlich durch die Blutfülle oder durch den Luftgehalt derselben beeinflusst werden muss, und so zu verschiedenen Zeiten sehr verschiedene Resultate zu erhalten sind und dass andererseits die Lage der Quecksilberkugel des Thermometers im Magen und ihr Abstand von den Magenwänden nicht immer die gleiche sein kann, wodurch ebenfalls Differenzen in den einzelnen Versuchen bedingt werden.

Indessen ist es doch bemerkenswerth, wie gleichmässig sich im Grossen und Ganzen der Temperaturausgleich vollzieht, und dass sich die Grösse der Differenz zwischen Körpertemperatur und der jeweils eingebrachten Flüssigkeit auch in der grösseren oder geringeren Schnelligkeit des Temperaturausgleichs ausspricht. Wenn Quincke in der vorhin angezogenen Arbeit bei Einführung von Brei eine andere

1) Quincke, Ueber Temperatur- und Wärmeausgleich im Magen. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXV.



und langsamere Temperaturzunahme beziehungsweise Abnahme gesehen hat wie bei Milch, so dürfte dies von den eben genannten Factoren abhängig gewesen sein; wenigstens haben wir dieselbe Erfahrung bei unseren Versuchen nicht machen können.

Andererseits haben auch wir gefunden, dass ein Unterschied in dem Temperaturausgleich zwischen heissen und kalten Flüssigkeiten einerseits und mitteltemperirten andererseits bestand, wie dies Quincke beobachtete, so zwar, dass sich Milch von 20° in nahezu oder gleicher Zeit wie Wasser von 6° auf denselben Temperaturgrad erwärmte, der Ausgleich also bei kaltem Wasser schneller als bei lauwarmer Milch erfolgte, wobei kleine Schwankungen aus den eben angeführten Gründen nicht von Belang sein können. Uebrigens muss die Magenschleimhaut in hohem Maasse tolerant gegen schroffe Temperaturwechsel sein, denn unsere Patientin hatte von dem plötzlich in den Magen gegossenen 500 ccm Wasser von 6° weder sofort noch später subjectiven Beschwerden und nur ein allgemeines Kältegefühl in der Magengegend. Allerdings wird die Entstehung einer acuten bezw. chronischen Gastritis nicht gerade selten von den Patienten auf einen Trunk kalten Wassers oder Bieres etc. geschoben aber es mag dann immer, abgesehen davon, dass eine solche Folge keineswegs unausbleiblich ist, eine starke Erhitzung vorangegangen sein und sind so ausser dem Temperaturwechsel noch andere Momente in's Spiel getreten. Jedenfalls wird das Experiment, einen halben Liter eiskalten Bieres in einem Zuge herunterzugiessen, auf deutschen Universitäten bekanntlich nicht selten ausgeführt, ohne dass es jedesmal eine Gastritis zur Folge hätte.

Eine weitere Reihe von Versuchen, welche den Aufenthalt der Speisen im Magen und die Schnelligkeit ihrer Auflösung und Verarbeitung in demselben zu betreffen hätte, war zu einem Theil durch die Natur der Fistel ausgeschlossen, zum anderen fällt sie mit den folgenden Versuchen zusammen.

Es war nämlich von besonderem Interesse, den Gang der Secretion, gemessen an der Absonderung der Salzsäure im Magen von Anbeginn der Einverleibung der Ingesta an bis zum Verlassen derselben durch den Pylorus zu verfolgen. Diese Versuche wurden dadurch gewissermaassen unvermeidlich, als der Umstand, dass man der Patientin ohne jede Beschwerde grössere Quantitäten von Flüssigkeiten — 1 bis 1½ Liter — in den Magen eingiessen und grössere Quantitäten davon zu jeder beliebigen Zeit ohne besondere Belästigung der Patientin ablassen konnte, geradezu zur Vornahme derselben aufforderte.

Diese Versuche wurden in der Weise angestellt, dass der Patientin an bestimmten Tagen genau abgemessene Quantitäten von Milch, event. mit Ei, Zwieback und geschabtem Fleisch verrührt oder ein einfaches

Probefrühstück, bestehend aus einer Semmel und entsprechenden Quantitäten von Thee ohne Milch und ohne Zucker, oder endlich nur Milch mit eingeweichter Semmel eingegossen und nun nach Verlauf von bestimmter Zeit in Portionen zu 30 resp. 50 ccm von halber Stunde zu halber Stunde oder in kürzeren Intervallen abgelassen wurden. Die abgelassene Flüssigkeit wurde einmal kurz aufgekocht, dann filtrirt, die Acidität bestimmt, auf Milchsäure bezw. Fettsäure geprüft, und dann die gesammte Salzsäure nach dem Sjöqvist'schen Verfahren (im Versuch XIII auch nach Lüttke) event. die freie Salzsäure nach Mintz bestimmt. Dabei unterscheide ich freie Salzsäure, locker gebundene Salzsäure und Gesammtsalzsäure, indem ich unter ersterer die als HCl in Lösung befindliche Säure, als locker gebundene Salzsäure, die von organischer Substanz gebundene HCl, unter Gesammtsalzsäure die auf HCl berechnete Chlormenge abzüglich der an Mineralien gebundenen, d. h. also freie + gebundene HCl verstehe. Eine solche Trennung ist für das Verständniss der pathologischen Vorgänge durchaus nothwendig. Wenn Leo in seinen Publicationen unter freier Salzsäure wie es scheint — ein genaue Angabe darüber findet sich nirgends — das gesammte auf Salzsäure bezogene Chlor mit Ausnahme der Chloride versteht, so ist das der chemischen Terminologie nach möglich, für die klinische Behandlung der vorliegenden Fragen aber erschwerend. Wie wir von locker und festgebundener Kohlensäure sprechen, so sind wir auch vollkommen berechtigt, des besseren Verständnisses wegen von freier und gebundener (bezw. Gesammtsalzsäure) zu sprechen.

Zu der Zeit, als ich meine Versuche Sommer 1891 anfing, erfreute sich die Sjöqvist'sche Methode noch des ungetheilten Beifalls aller Fachgenossen und galt bei den Autoren, welche sich über dieselbe ausgelassen hatten, als das beste und sicherste Verfahren. Ich habe alsbald, nachdem ich früher sowohl nach den ursprünglichen Angaben von Sjöqvist, als auch nach der Modification von Jaksch gearbeitet hatte, die von Fawitzki[1]) unter Anleitung von Salkowski ausgearbeitete Methode benutzt, die das schnellste und zugleich sicherste Arbeiten ermöglicht. Ich darf den Gang dieser Bestimmungen als bekannt voraussetzen resp. auf die angezogene Arbeit von Fawitzki verweisen. Wenn man das Abdampfen nicht auf dem Wasserbade, sondern auf einer Asbestpappe, beziehungsweise, wenn es sich um das Abdampfen der zur Ueberführung des kohlensauren Baryts in Chlorbarium zugesetzten Salzsäure handelt, über freiem Feuer bei kleiner Flamme vornimmt, so erfordert die ganze Prozedur nicht allzuviel Zeit,

1) Fawitzki, Ueber den Nachweis und die quantitative Bestimmung der Salzsäure im Magensaft. Virchow's Archiv. Bd. 123. S. 307.

umsomehr als sie nicht einer fortdauernden Beaufsichtigung bedarf. Eine andere Frage ist die, ob sie auch mit der nöthigen Sicherheit arbeitet.

Von zwei Seiten aus sind gegen diese Methode in letzer Zeit Einwände erhoben worden, einmal durch v. Pfungen[1]), das andere Mal durch Leo[2]). Nach Letzterem muss das Sjöqvist'sche Verfahren bei Gegenwart von phosphorsauren Salzen zu falschen Resultaten führen, weil sich das gebildete Chlorbarium, besonders beim Erwärmen, bei Gegenwart phosphorsauer Salze zu den entsprechenden Chloriden und phosphorsaurem Baryt umsetzt und dadurch ein nicht unerheblicher Theil des zu bestimmenden $BaCl_2$ für die Analyse verloren geht. Nach Leo soll dieser Verlust bis zu 31 pCt., ja bis zu 54 pCt. des wirklichen Gehaltes an freier Salzsäure betragen.

v. Pfungen weist ausserdem auch darauf hin, dass durch das mehr oder weniger energische Glühen bei der Zerstörung der organischen Bestandtheile eine unbestimmte Menge Chlor aus anorganischen Basen zur Abspaltung kommt.

Was nun die von Leo urgirte Fehlerquelle betrifft, deren Vorhandensein nicht abzuleugnen ist, so wäre es ja zunächst das Einfachste von der Kostdarreichung solcher Nahrungsmittel, die wie reine Milch sehr reich an Phosphaten sind ganz abzusehen; auch könnte der fragliche Fehler dadurch in praxi erheblich verkleinert oder gar beseitigt werden, dass zur gewöhnlichen Zeit der Entnahme des Mageninhaltes diese Salze bereits durch Resorption oder Dialyse ganz oder nahezu verschwunden wären Doch haben mir eine Anzahl ad hoc angestellter Versuche gezeigt, dass sowohl nach dem gewöhnlichen Probefrühstück als besonders nach reiner Milch in dem eine Stunde später entnommenen Mageninhalt immer noch Phosphate — und zwar nach Milch in erheblicher Menge — zu finden sind, mithin der nächstliegende Gedanke, die Milch bei derartigen Versuchen zu vermeiden, den von Leo urgirten Fehler auch nicht ganz zu beseitigen vermag, obgleich die Menge der Phosphate nach dem Probefrühstück immerhin nur gering ist. Nun hat allerdings Rosenheim[3]) diese Einwendungen auf Grund einer Anzahl Analysen abzuschwächen versucht, in denen die Gesammtacidität durch Titration und die Gesammtsalzsäure nach Sjöqvist bestimmt wurde und die für die Salzsäure nach den beiden Verfahren errechneten Werthe so nahe an

1) v. Pfungen, Ueber den quantitativen Nachweis freier Salzsäure im Magensaft nach der Methode von Sjöqvist. Zeitschrift f. klin. Medin. Bd. XIX. Suppl. S. 224.

2) H. Leo, Beobachtungen zur Säurebestimmung im Mageninhalt. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 41.

3) Th. Rosenheim, Beiträge zur Methodik der Salzsäurebestimmung im Mageninhalt. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 49.

einanderlagen, dass beträchtliche Differenzen resp. Verluste nicht stattgefunden haben konnten. Auch hat er mit Recht hervorgehoben, dass die Genauigkeit des von Leo erdachten Verfahrens, welches der Letztere zur Controle des Sjöqvist'schen Verfahrens angewandt hat, noch keineswegs erwiesen ist. Indessen hat Leo[1]) die Berechtigung dieser Deductionen auf's Neue bestritten, so dass die Frage immerhin als noch nicht endgültig entschieden zu betrachten ist.

Ohne selbst neues Material zur Entscheidung beibringen zu können, will ich nur bemerken, dass ich seit ca. anderthalb Jahren zahlreiche Bestimmungen nach Sjöqvist angestellt habe und 48 Analysen von verschiedenen Personen besitze, in denen gleichzeitig die Acidität, die Gesammtsalzsäure nach Sjöqvist und (theilweise) die freie Salzsäure nach Mintz resp. Boas bestimmt wurde.

Obgleich ursprünglich zur Bearbeitung einer anderen Frage ermittelt, habe ich jetzt die so gewonnenen Werthe in derselben Weise wie Rosenheim zusammengestellt, d. h. die titrirte Gesammtacidität mit der aus den Werthen der Gesammtsalzsäure errechneten Acidität verglichen, selbstverständlich unter Ausschluss aller der Fälle, in denen sich im Filtrat des Mageninhaltes nachweisbare Mengen von Milchsäure oder Fettsäuren vorfanden (Aetherausschüttelung).

Auch hier zeigt sich, dass im Allgemeinen die aus der nach Sjöqvist bestimmten Salzsäure errechneten Aciditäten in Procenten von $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge ausgedrückt den Ziffern der Gesammtacidität meist ziemlich nahe kommen und dasselbe hat, wie man sehen wird, auch bei den an der Patientin Jasch durchgeführten Reihen statt (s. unten). Aber ich habe doch viel grössere Differenzen gefunden wie Rosenheim. Bei diesem Autor differiren die bezüglichen Werthe um 2,3—15,3, bei mir liegen sie zwischen 0 und 47, ohne dass ich einen anderen Grund dafür anzugeben wüsste — da alle anderen Verhältnisse gleich geblieben sind — als dass das eine Mal die sauer reagirenden nicht salzsäurehaltigen Verbindungen in höherem Maasse die Gesammtacidität als in anderen Fällen betroffen haben müssen. Nebenbei will ich bemerken, dass diese Bestimmungen ergeben haben, dass weder die Menge der freien zu der gesammten Salzsäure in einem constanten Verhältniss steht, noch auch die gebundene Salzsäure, wie dies Mörner[2]) und Mintz[3]) glaubten, immer gleich oder doch nahezu gleich bleibt. Vielmehr kann bei einem verhältnissmässig hohen Werth gebundener Salzsäure ein niedriger Werth freier Salzsäure vorkommen, während im Allgemeinen hohe Werthe freier

1) Leo und Friedheim, Pflüger's Archiv. Bd. 51. S. 621.

2) Mörner, Upsala Foerhandlinger. 1889.

3) Mintz, Ueber die Winter-Hayem'sche Methode und über das Verhältniss der freien Salzsäure zur gebundenen HCl im Mageninhalt. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 52. S. 1397.



Salzsäure auch mit hohen Werthen gebundener Salzsäure zusammen gehen[1]), so dass es sich bei den wenigen Versuchen der eben genannten Autoren, wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt.

Beiläufig will ich bemerken, dass der seiner Zeit von Meyer[2]) und mir dem Mintz'schen Verfahren gemachte Vorwurf, dass man behufs Anstellung der Endreaction durch wiederholte Entnahme eines Tropfens aus der abgemessenen Menge Magenfiltrat die Titrirung ungenau machen muss, sich leicht abändern lässt. Die Schärfe der Phloroglucin-Vanillinreaction ist nämlich so gross, dass es genügt jedesmal nur die kleine Oese eines Platindrahtes, wie man sie zu Culturversuchen benutzt, einzutauchen und auf der Spitze eines Porzellanlöffels auszustreichen. Nach Zusatz einer entsprechenden Menge Reagens und leichtem Erhitzen über der Flamme tritt dann die Reaction ausserordentlich deutlich auf und die verbrauchte Menge Mageninhalt ist so minimal, dass sie gar nicht in's Gewicht fällt. Selbstverständlich kann man auf diese Weise die Bestimmung der freien Salzsäure und der Gesammtacidität in einem Zuge machen.

Es scheint mir aber nicht angängig, eine solche Gegenüberstellung, wie sie Rosenheim bringt, als Beweis für die Brauchbarkeit oder Unbrauchbarkeit des Sjöqvist'schen Verfahrens zu verwerthen, weil die direct titrirte Acidität den ganz unbestimmten und von Fall zu Fall wechselnden Factor der sauren, nicht HCl enthaltenden Verbindungen in sich begreift und andererseits durchaus nicht festgestellt ist, dass die Acidität der HCl enthaltenden organischen Verbindungen conform der Acidität der freien Salzsäure ist, während doch bei der Berechnung der nach Sjöqvist gefundenen Gesammtsalzsäure auf ihre Acidität diese Voraussetzung stillschweigend gemacht wird. Meines Erachtens haben diese Zusammenstellungen oder Vergleiche nur einen empirischen Werth, indem sie zeigen, das in praxi die Verhältnisse so liegen, dass beide Curven nach Eingabe eines Probefrühstücks ungefähr parallel laufen. Der Einwurf, welchen Leo gegen die Methode von Sjöqvist erhoben hat wird dadurch nicht aus der Welt geschafft, auch wenn sich ein scheinbar so günstiges Ergebniss wie in den Rosenheim'schen Bestimmungen ergiebt. Ich würde daher die folgenden an der Patientin Jasch ausgeführten Bestimmungen gar nicht veröffentlichen, zumal unterdessen ein neues Verfahren zur Ermittelung der Gesammtsalzsäure von Lüttke[3]) angegeben ist und vergleichende Analysen zur Prüfung der

1) Die gleichen Anschauungen spricht auch Rosenheim in einer nach Abhaltung meines Vortrages veröffentlichten Arbeit (Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 49) aus.

2) A. Meyer, Die neueren Methoden zur Bestimmung der Salzsäure im Mageninhalt. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

3) Lüttke, Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im Mageninhalt. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 42. S. 1323.

verschiedenen Verfahren von Sjöqvist, Leo, Lüttke in Aussicht stehen[1]), wenn es sich nicht in meinen Versuchen um in sich abgeschlossenen Reihen handelte, deren einzelne Werthe, unter sich vergleichbar sind. Wie nahe übrigens die nach Sjöqvist, Leo und Lüttke sich ergebenden Werthe liegen können, möge aus folgenden Analysen ersehen werden.

Mageninhalt (nach Ausschüttelung mit Aether)
= 56 pCt. Acidität . . . = 0,215 pCt. Salzsäure.
Derselbe nach Sjöqvist . . = 0,1591 „ „
Derselbe nach Leo . . . = 0,1533 „ „
Derselbe nach Lüttke:
a) filtrirt . . . . = 0,1788 „ „
b) unfiltrirt . . . = 0,288 „ „

Keinesfalls würde ich das letzthin von Hayem und Winter[2]) angepriesene Verfahren benutzt haben, wonach in einem gegebenen Magensafte nicht nur die freie, sondern auch die gebundene und die überhaupt in irgend welcher Form in demselben enthaltene Chlorverbindung bestimmt werden. Hayom und Winter behaupteten zwar, damit zu neuen und überraschenden Resultaten gekommen zu sein. Soweit sie damit die allerdings neue und überraschende, aber auch ebenso falsche Anschauung im Sinne haben, dass in der Norm nicht Salzsäure, sondern Chlornatrium

1) Anmerkung bei der Correctur. Meine oben ausgesprochene Vermuthung hat sich schnell bestätigt. Soeben gehen mir 3 Arbeiten zu, welche diese Fragen ausführlich behandeln. Langermann, Ueber die quantitative Salzsäurebestimmung im Mageninhalte (Virchow's Archiv, Bd. 128, S. 408), Mizerski et Nencki, Revue critique des procédés employés pour le dosoge de l'acide chlorhydrique du suc gastrique (Archives d. scienc. biolog. publiées par l'institut impérial etc. à St. Petersbourg, 1892, T. I., p. 235) und Biernacki, Ueber den Werth von einigen neueren Methoden der Mageninhaltsuntersuchung, insbesondere über das chlorometrische Verfahren von Winter-Hayem (Centralbl. f. klin. Medic. 1892, No. 20) haben Controlbestimmungen über die verschiedenen oben angeführten Verfahren angestellt. Letzterer kommt zu dem Schluss, dass das Sjöqvist'sche Verfahren „die beste Methode der wissenschaftlichen Mageninhaltsuntersuchung ist." L. und B. weisen der gleich zu besprechenden Methode von Hayem und Winter erhebliche Fehlerquellen nach, wobei namentlich der Umstand in's Gewicht fällt, dass die Bestimmung der Gesammtsalzsäure, weil dabei die Anwesenheit von sauren Phosphaten nicht berücksichtigt wird, stets zu hoch ausfällt. Wenn aber Nencki und Mizerski am Schluss ihrer, die Zuverlässigkeit der chlorometrischen Methode von H. und W. bestätigenden Versuche zu dem Ergebniss kommen, dieselben als einzig anzuwendendes Verfahren der Klinik zu empfehlen, so ist, abgesehen davon, dass es für die tägliche Praxis auch in klinischen Instituten nicht durchzuführen ist, erst noch der Beweis zu führen, dass damit unsere Erkenntniss pathologischer Zustände am Magen gefördert wird, ein Beweis der in den bis jetzt publicirten Arbeiten nicht vorliegt und nach den oben angestellen Erwägungen auch nicht vorliegen kann.

2) G. Hayem et J. Winter, Du chimisme stomacal (Digestion normale, dyspepsie), Paris 1891, und zahlreiche Journalartikel.

aus den Drüsen abgeschieden und erst extraglandulär in Salzsäure zerspalten würde, mögen sie Recht haben. Sie sind dazu, übrigens nur auf einen einzigen Versuch am Menschen sich stützend, dadurch gekommen, dass sie ohne Weiteres von den procentualen auf die absoluten Werthe geschlossen haben.

Dass diese Theorie unhaltbar ist, geht, wie Mintz[1]) bereits hervorgehoben hat, aus der Thatsache der Reichmann'schen Parasecretion hervor, d. h. der Abscheidung von vollwerthigem Magensaft in den nüchternen Magen.

Man kann aber, wenn es dessen bedarf, das Irrthümliche dieser Anschauung auch leicht durch den Versuch nachweisen. Es würde sich nur darum handeln zu zeigen, dass in einem Magen, der niemals Salzsäure absondert, dennoch jeder Zeit Chlornatrium- resp. Chlorverbindungen zu finden sind, sobald man eine chlorfreie Flüssigkeit in denselben einbringt, dass es also an dem zur Bildung von HCl nöthigen Chlor nicht fehlen würde, trotzdem keine Salzsäure auch wenn Speisen in den Magen gebracht werden, gebildet wird. Der Versuch ist folgender:

Der Patient Lewwe, 39 Jahre alt, leidet an totaler Anachlorhydrie. Sein Mageninhalt hat nach dem Probefrühstück 28 pCt. Acidität. Freie Salzsäure fehlt. Das Verfahren von Sjöqvist ergiebt auch das vollständige Fehlen gebundener Salzsäure. Keine Zeichen einer carcinomatösen Erkrankung. Bei oft vorgenommenen Magenausspülungen zeigt sich stets, dass die Ingesta in ganz unverdautem Zustande wieder hochgebracht werden. Am 8. März 1892 wird der Magen $2^1/_2$ Stunde nach dem Frühstück so lange mit Wasser ausgespült, bis dasselbe ganz klar abfliesst. Hierzu waren ca. 10 Liter Wasser nöthig. Der letzte Rest des wasserklaren Spülwassers gab mit Silberlösung keinen Niederschlag und nur eine Spur Trübung. Dann wurden $^3/_4$ Liter destillirtes Wasser eingegossen und nach 25 Minuten exprimirt. Es wurde eine etwas viscide, neutral reagirende, ganz schwach röthlichgelb gefärbte Flüssigkeit erhalten, die mit salpetersaurem Silber einen reichlichen Niederschlag gab. Nach dem Verfahren von Winter ergab sich, dass dazu nach Veraschung unter Zusatz von Soda und Salpeter in einer Doppelbestimmung auf 10 ccm je 1,0 und 0,95 Silberlösung verbraucht wurden = 0,01 g ClNa.

Es waren also reichlich Chlorverbindungen in das in den Magen eingebrachte Wasser diffundirt, die durch den Contact mit den eingebrachten Speisen Salzsäure bilden konnten. Trotzdem war aber, wie gesagt, so oft der Mageninhalt des Patienten untersucht wurde niemals Salzsäure darin und so kommt also die von Hayem und Winter supponirte Umsetzung so wenig sie jemals ausserhalb des Organismus stattfindet, auch nicht innerhalb desselben zu Stande. Damit ist diese merkwürdige Anschauung der genannten Autoren abgethan.

Des Weiteren hat Rosenheim[2]) darauf aufmerksam gemacht, dass

1) l. c.

2) Th. Rosenheim, Ueber die praktische Bedeutung der quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure im Mageninhalt. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 13 14. S. 309. — Siehe auch die oben S. 555 gemachte Anmerkung bei der Correctur.



die Methode einen analytischen Fehler hat, weil beim Abdampfen eiweisshaltiger und salzsäurehaltiger Flüssigkeiten nicht alle freie Salzsäure sich verflüchtet, wie dies bei reinen Salzsäurelösungen mit Salzen geschieht. Vielmehr wird ein Rest der freien Salzsäure in der beim Verdampfen sich bildenden Kruste von organischer Substanz zurückgehalten, der bis zu 10 und 15 pCt. betragen soll. Diese Ermittelungen und die im Folgenden auseinanderzusetzenden theoretischen Bedenken, die mich von vornherein von einer eingehenden Prüfung dieses Verfahrens abgehalten haben, sprechen nicht zu Gunsten desselben.

Was schliesslich die angeblich neuen Ergebnisse der Untersuchungen von W. und H. betrifft, wonach man glauben sollte, dass erst von ihnen der Begriff der freien und gebundenen Salzsäure aufgestellt sei oder dass sie erst einen Unterschied zwischen Hyperacidität und Hyperchlorhydrie aufgefunden haben und von hypopeptischem und apeptischem Verlauf der Digestion etc. sprechen, so kann man ihnen nur, wie dies Mintz l. c. schon gethan hat, erwiedern, dass diese Dinge längst discutirt und bekannt sind „und die Angaben der genannten Herren Jedem, der mit der Literatur der Magenkrankheiten aus dem letzten Decennium vertraut ist, sehr befremdlich vorkommen müssen.“ Dies gilt nicht nur für die analytische Methode, sondern auch für die klinischen Ergebnisse. Ich habe bereits im Jahresbericht von Virchow-Hirsch für das Jahr 1890 bei Besprechung des Verfahrens von Hayem und Winter gesagt: „H. hat nun dies Verfahren auf die verschiedenen pathologischen Verhältnisse angewandt, ohne indessen damit irgend welche über das bereits bekannte Verhalten der freien Salzsäure bezw. der Chlorverbindungen in solchen Fällen hinausgehende Resultate zu enthalten. Dies begreift sich auch, denn . . . die Gesammtquantität des im Mageninhalt vorhandenen Chlors, an welcher naturgemäss auch die mit den Speisen eingebrachten und die im Magen durch Umsetzung entstandenen Chloride participiren, hat für die Erkenntniss der pathologischen Vorgänge im Magen ein ganz untergeordnetes Interesse. Von Wichtigkeit ist die Beziehung zwischen gesammter Acidität, freier Salzsäure und der als freie HCl plus an organische Substanz gebundenen HCl vorhandenen Menge.“

Es sei mir erlaubt, zur Begründung dieser Kritik meine Anschauung über den Gang der Salzsäureabscheidung und den Werth ihrer Bestimmung insgesammt und in ihren einzelnen Factoren im Zusammenhang darzulegen.

Schon im Jahre 1885 haben Boas und ich[1]) darauf hingewiesen, dass die sogenannte freie Salzsäure erst auftreten kann, nachdem alle Basen und organische Körper im Mageninhalte, welche sich mit der

1) Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Archiv 1885, Bd. 101, S. 362 u. S. 365. „Es spielt sich also die Verdauung in der Weise ab, dass im ersten Stadium wahrscheinlich durch den Reiz, den die

Salzsäure zu Verbindungen umsetzen können, die nicht mehr Salzsäure in einem so lockeren Zustande enthalten, das sie bei Anwendung der gewöhnlichen Reagentien als freie HCl zu erkennen ist, gesättigt sind, und dass die Gegenwart der freien Salzsäure früher oder später nachweisbar ist, jenachdem mehr oder weniger von diesen vorher zu sättigenden Substanzen in dem Mageninhalte sich vorfinden. Die Secretion der Drüsenzellen beginnt aber mit dem Augenblick, in welchem durch den Reiz der Ingesta die Thätigkeit der Drüsen angeregt wird. Es wird sich daher die Curve der Salzsäureabscheidung in zwei Theile zerlegen lassen, einen, in welchem die Salzsäure gewissermassen noch latent vorhanden ist, und einem zweiten Theil, welcher uns als sogenannte freie Salzsäure imponirt. Die ganze Curve wird aber von einem Minimum allmälig zu einem Maximum aufsteigen und wieder auf Null absinken müssen [1]). Da man im allgemeinen annehmen kann, dass bei unseren Probemahlzeiten die Menge derjenigen anorganischen Basen, welche in den Magen mit der Kost eingeführt werden und sich zu Chloriden umsetzen können, eine sehr geringe ist gegenüber den gleichzeitig vorhandenen organischen und speciell den Eiweisssubstanzen, und da es von gar keinem Interesse sein kann, die Menge des Chlors zu bestimmen, welche in Form von anorganischen Salzen in den Magen eingebracht wird, so genügt für unsere Zwecke vollkommen eine Methode, welche es erlaubt, zunächst dasjenige Chlor beziehungsweise diejenige Salzsäure zu bestimmen, welche vom Magensaft secernirt und an die organischen Substanzen angelagert oder mit ihnen zu festeren Verbindungen zusammengetreten ist. Des Weiteren ist zu bestimmen, wieviel freie Salzsäure nach Sättigung der genannten Verbindungen zur Abscheidung kommt. Denn da im normal arbeitenden Magen offenbar gewisse Regulationsvorrichtungen bestehen, welche bewirken, dass auf der Höhe der Verdauung stets eine gewisse Menge freier Salzsäure vorhanden ist, welche je nach der Beschaffenheit und Menge der Kost etwas schwankt aber im Ganzen innerhalb bestimmter, ziemlich eng bemessener Grenzen, nämlich 1,5 – 2,5 pro mille liegt, so wird ein Ueber- oder Unterschreiten dieses Werthes einen pathologischen Zustand erkennen lassen. Dabei findet das merkmürdige Verhalten statt, dass sich diese procentualen Werthe ganz unabhängig von den absoluten Mengen des Mageninhaltes stellen, trotzdem darauf die verschiedenen

---

Einführung der Nahrungsmittel ausübt, eine Production von HCl erfolgt, mit der sich zunächst die Ingesta mehr und mehr imbibiren. Erst nachdem diese vollständige Durchtränkung erfolgt und alles Alkali neutralisirt ist, kommt es zu einer Abscheidung freier HCl, die ihrerseits zunimmt und bald einen gewissen Höhepunkt erreicht."

1) Es ist dieses Verhalten bereits in der 2. Auflage des II. Theiles meiner Klinik der Verdauungskrankheiten (Berlin 1889, S. 21) vollkommen deutlich auseinandergesetzt.

Factoren der Resorbtion und Diffusion in divergentem Sinne einwirken. Ob man mit dem Probefrühstück $^3/_4$ Liter Wasser oder $^1/_4$ Liter Wasser in den normalen Magen bringt: der Procentgehalt der nach einer Stunde herausgenommenen Probe bleibt sich gleich, so dass offenbar der „Betrieb“ so eingerichtet ist, dass je nach Umständen und Bedürfniss die absolute Absonderungsgrösse wechselt, während der Procentgehalt gewahrt bleibt.

Diese Thatsache, die sich aus der Gleichartigkeit so vieler von verschiedenen Autoren unter verschiedenen Umständen angestellten Analysen ergiebt, die ich aber zum Ueberfluss noch durch einige ad hoc angestellte Versuche festgelegt habe, berechtigt uns unsere diagnostischen Schlüsse auf die Bestimmung der procentualen Werthe aufzubauen und davon abzusehen, wie dies Bourget[1]) und jüngstens Geigel und Blass[2]) gethan haben die gesammte Menge der im Mageninhalt zu einer bestimmten Zeit vorhandenen Säure zu bestimmen und als maassgebenden Factor für die Beurtheilung der functionellen Leistung des Magens zu betrachten. Es ist a priori klar, dass zwischen der procentualen und absoluten Salzsäuremenge keineswegs immer Uebereinstimmung herrschen wird oder muss, da beide Factoren in ganz unberechenbarem Maasse durch die Resorbtion, die Entleerung in den Darm, die Transudation in die Magenhöhle etc. und zwar nicht in gleichlautender Weise beeinflusst werden. Nichtsdestoweniger ergiebt sich selbst aus den von Geigel l. c. angeführten Zahlenreihen, dass im Grossen und Ganzen beide Werthe sogar auffallend oft in gleichlautendem Sinne gehen d. h. dass da, wo die procentualen Werthe eine normale, subnormale oder übernormale Ziffer zeigen, ein entsprechendes Ergebniss auch für die absoluten Mengen herauskommt. Dann aber sieht man auch hier, dass die gleichen Procentzahlen bei den verschiedensten Mengen Mageninhalt erreicht werden. Hierfür sei nur die Versuchsreihe I der Mittheilung von Geigel und Blass angeführt, wo in 5 Einzelversuchen der Procentgehalt zwischen 0,22 und 0,27 pCt. liegt, während der Mageninhalt zwischen 190 und 120 schwankt, d. h. um über die Hälfte der letzten Ziffer differirt. Selbstverständlich darf man hier nicht Werthe erwarten, die absolut übereinstimmen, weil auch im ganz gesunden Magen die Ergebnisse der einzelnen Proben nicht absolut übereinstimmen, vielmehr bekannter Maassen erhebliche Schwankungen stattfinden (cfr. meine Klinik der Verdauungskrankheiten Bd. II. 2. Aufl. p. 487). Es ist aber auch des Weiteren klar, dass die absoluten Werthe in nicht zu übersehender Weise jeden Augenblick durch den Uebertritt des Mageninhaltes in den Darm

1) Bourget, L'acide chlorhydrique dans le liquide stomacale. Arch. de méd. expérim. 1889. No. 6.

2) Geigel und Blass, Procentuale und absolute Acidität des Magensaftes. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XX H. 3.

beeinflusst werden können, während die procentualen Werthe ungeändert bleiben. Wenn z. B. im Magen 100 cm mit 0,4 g Salzsäure sind und es fliessen kurz vor der Bestimmung des Mageninhaltes 25 cm in den Darm ab, so würden sich nun bei der Untersuchung ein Procentgehalt von 0,4 d. h. eine Hyperacidität, aber nur eine absolute Menge von 0,3 g d. h. nach Geigel eine normale oder sogar eine Subacidität ergeben. Nun muss sich aber die Menge der Drüsenproduction absolut genommen innerhalb weiter Grenzen ändern, je nach der Kost, die in den Magen eingebracht ist, doch hat es — mit einer Ausnahme auf die ich noch zu sprechen kommen werde — gar kein diagnostisches Interesse diese Ziffer kennen zu lernen, weil sich aus den oben angeführten Gründen das normale und pathologische Verhalten aus den Procentzahlen besser und sicherer wie aus den absoluten Ziffern beurtheilen lässt. Als ich die Arbeit von Bourget, die Geigel und Blass entgangen zu sein scheint, in Virchow-Hirsch's Jahresb. f. 1890, S. 237 besprach, bemerkte ich schon, „Ref. hält es für berechtigt hervorzuheben, dass B. mit diesem umständlichen Verfahren in keiner Weise über die bekannten durch unsere einfacheren Methoden ermittelten Kenntnisse herausgekommen ist." Wenn Geigel und Blass l. c. auf das überraschende Resultat ihrer Versuche (38, 40, 41) aufmerksam machen „wonach bei Chlorotischen nicht nur relative sondern sichere absolute Superacidität zu bestehen scheint", so ist es gewiss interessant, dass hier beide Bestimmungsarten in demselben Sinne lauten, aber das „Ueberraschende" ist doch auch hier schon in der Procentbestimmung enthalten. Wenn übrigens G. und B. eine grössere Anzahl Bestimmungen von derselben Person gemacht hätten, so würden sie wahrscheinlich, wie es uns wenigstens gegangen ist, ein sehr wechselndes Verhalten gefunden haben. Salzsäurewerthe zwischen 0,15 und 0,28 pCt. schwankend habe ich bei ein und derselben Chlrorotischen wiederholt bestimmt.

Die Frage ob es nöthig und zweckmässig sei die gesammte Salzsäuremenge zu bestimmen haben sich mit mir gewiss schon seit Langem die meisten Autoren vorgelegt, die sich eingehender mit dem Studium der Magenkrankheiten befasst haben. Wenn G. und B. zu dem Ausspruch kommen, „dass all' die vielen sorgfältigen und höchst dankenswerthen quantitativen Bestimmungen der Magensäure, sowie sie bisher ausgeführt wurden, als rein procentuale und darum nur mehr oder minder zufällige Werthe ergebend, nicht mehr in dem Umfang zu Schlüssen auf das Verhalten der Magensaftsecretion verwendet werden können, als es bisher geschienen hatte", so kann ich dem zunächst nicht zustimmen, bin vielmehr der Ansicht, dass die im Uebrigen sehr interessante Ermittelung der absoluten Salzsäurequantität zwar einen neuen aber verwirrenden Factor in die Diagnostik hineinträgt.

Die Zeiten, in welchen man dem Mehr oder Weniger der zur Absonderung kommenden Salzsäure die leitende Rolle in der Diagnostik zuschreiben zu dürfen glaubte, sind längst vorüber. Wir haben gesehen, dass sich im Allgemeinen die Verhältnisse der pathologischen Saftsecretion in 3 grosse Gruppen theilen lassen, solche mit Anacidität, Subacidität und Hyperacidität, richtiger gesagt mit Anachlorhydrie, Hypochlorhydrie und Hyperchlorhydrie, wobei freilich nicht ausgeschlossen ist, dass auch die mit normaler Salzsäureabsonderung verlaufenden Fälle mit mannigfachen Beschwerden im klinischen Sinne verbunden sein können und umgekehrt abnorme Verhältnisse der Saftsecretion subjectiv nicht zum Ausdruck kommen. Hypo- und Hyperchlorhydrie sind ihrem Wesen nach gut characterisirt. Dagegen hat man bisher vielfach als Anachlorhydrie zwei verschiedene Zustände zusammengeworfen und darunter das eine Mal den Mangel freier Salzsäure, das andere Mal das Fehlen jeglicher Salzsäuresecretion verstanden. Nun ist es aber a priori einleuchtend, dass ein grosser Unterschied darin bestehen muss, ob die Curve der Salzsäureabsonderung an demjenigen Abschnitt fortfällt, welcher die freie Salzsäure darstellt, oder überhaupt fehlt und damit jede Function der Drüsenelemente aufgehört hat. Die Ermittelung dieser Thatsache ist für die Beurtheilung des concreten Falles von grösster Wichtigkeit; denn die Verhältnisse liegen selbstverständlich da am ungünstigsten, wo ein vollständiges Versiegen der Drüsensecretion statthat.

In den vielen Fällen, in denen ein Mangel freier Salzsäure in gewöhnlichem Sinne, d. h. der durch unsere Farbstoffe und andere Reagentien nachweisbaren Salzsäure stattfindet, ist also jedesmal die Frage zu entscheiden, ob es sich um einen totalen Verlust der Salzsäureabscheidung oder nur um eine Insufficienz derselben in dem oben auseinandergesetzten Sinne handelt. Dies geschieht, da es hierbei zunächst nicht auf eine quantitative Bestimmung ankommt, sondern die Untersuchung nur zeigen soll, ob überhaupt an organische Substanz gebundene Salzsäure vorhanden ist, am besten und schnellsten mit dem Sjöqvist-schen Verfahren.

Wenn der wässerige Auszug des mit Baryumcarbonat geglühten Mageninhalts mit Natroncarbonat keinen Niederschlag giebt, so ist damit sofort das Fehlen von gebundener Salzsäure im Mageninhalt erwiesen. Andererseits kann man aus dem mehr oder weniger starken Niederschlag von kohlensaurem Baryt schon einen annähernden Rückschluss auf die Quantität des vorhandenen Chlors machen eventuell eine genaue quantitative Bestimmung anschliessen.

Ich habe deshalb in zahlreichen Fällen, in denen keine freie Salzsäure mit dem Reagens von Günzburg oder Boas nachweisbar war und zunächst ein Zweifel an der Diagnose bestehen konnte, das Sjöqvist-

sche Verfahren durchgeführt. In der folgenden Tabelle sind derartige Fälle enthalten, wobei zu bemerken ist, dass die Diagnose sich auf den weiteren Verlauf des betreffenden Falles gründet, und die Fälle, wo sie durch den Tod bezw. die Section sichergestellt ist, durch ein + bezeichnet sind.

Name.	Alter.	Diagnose.	Acidität.	Freie HCl (Günzburg).	Gebundene HCl (Sjögvist).	Milchsäure.
Mayen	29	Anadenie	3,5—15 [1]	0	0	0
Haupt	32	Neurose	44	0	0,093	— [2]
Müller	40	Crises gastriq.	68	0	0,10	+
		(Tabes)	50	0	0,086	+
Fr. Mayer	47	Gastrit. chron.	35	0	0	sw
Urner	44	Neurose	12	0	0	0
Vehrsen	37	Gastrit. chron.	68	0	0,037	+
Gehrmann	48	" "	28	0	0	+
Müncheberg	—	" "	55	0	0,079	+
Stubenrauch +	51	Carcinom	—	0	0	+
Luhde	39	Gastr. chron. (Phthisis inc.)	34	0	0	+
Gergs	35	Ectasia carcinomat.	31	0	0,064	sw.
Kursanowa	—	Neurose	35,5	0	0,049	+
Krause	17	"	27	0	0	—
Crahmer +	48	Carcinom	—	0	0	+
Hass +	61	"	24	0	0	+
Malberg	—	Hysterie	9	0	Trbg.	+
Goldstein	42	Neurose	3	0	0	0
Krenzin	38	Ectasie	44	0	0,160	+
Lücke	37	"	164	0	0,215	+
Lewwe	33	Neurose	28	0	0	sw.
Glückmann	40	"	34	0	0	sw.
Bülow	38	"	15	0	0,072	—
Lehmann	44	Anadenie	15	0	0	sw.
Meinhold +	49	Carcinom	23	0	0	+

Ich trug mich einige Zeit mit der Hoffnung, durch den Nachweis der gänzlich fehlenden Salzsäureabscheidung eine bestimmte Kategorie von Fällen aus der grossen Gruppe der Anachlorhydrie für freie Salzsäure aussondern zu können, etwa in dem Sinne, dass carcinomatöse Erkrankungen und die atrophischen Zustände der Magenschleimhaut stets mit totalem Salzsäureverlust verbunden seien, während die schweren Gastrokatarrhe und Neurosen es nur zu einer Insufficienz desselben brächten. Indessen geht aus der vorstehenden Tabelle, die übrigens

1) Von diesem Patienten sind im Laufe von $2^1/_2$ Jahren 12 Analysen ausgeführt, die mit Bezug auf die Salzsäure immer dasselbe Resultat gegeben haben. Die Aciditätswerthe schwankten, wie oben angegeben, zwischen 3 und 15. Milchsäure fehlte meist vollkommen (Uffelmann), war einige Male in Spuren vorhanden.

2) — = nicht geprüft.

nicht alle meine Erfahrungen umfasst, weil ich manche Bestimmungen nicht gebucht habe, hervor, dass die verschiedensten Zustände, Katarrhe, Neurosen, Carcinome uud Atrophien, mit gänzlicher Secretionsuntüchtigkeit einhergehen können. Allenfalls kann man daraus entnehmen, dass die Carcinomotösen und atrophischen Erkrankungen regelmässig eine totale Anachlorhydrie ergeben, während bei den Katarrhen und Neurosen totale und relative Anachlorhydrie vorkommt. Ich habe daneben auch in allen diesen Fällen mit Rücksicht auf eine Notiz von Boas[1]) angegeben, ob in dem betreffenden Fall Milchsäure vorhanden war. Boas' bisherige Erfahrungen lassen ihm, wenn auch mit aller Vorsicht, den Satz aussprechen, dass das Vorkommen der Milchsäure, weil es bei Magencarcinom ausnahmslos, bei anderen mit Verlust der freien Salzsäure einhergehenden Erkrankungen, dagegen nur selten nachweisbar sei, differentialdiagnostisch verwerthet werden könne. Ueber die Regelmässigkeit dieses Vorkommens bei Carcinom sagt die Tabelle aus dem Grunde nichts aus, weil sie ja nur einige ausgesuchte Fälle von Carcinom enthält, bei denen allerdings immer Milchsäure vorhanden war. Letztere ist aber auch, und wie mir scheint, häufiger wie es der Auffassung von Boas entspricht, bei anderen Zuständen vorhanden, dem Umstande gemäss, dass die Bildung derselben in letzter Instanz von dem eingebrachten zersetzungsfähigen Material, den Fermentträgern und der Dauer der Aufenthaltes im Magen abhängig ist.

Zunächst beweist die totale Anacidität eben nur, dass wir es mit einer schweren Functionsstörung zu thun haben, welche zu einem vollständigen Versiegen der Absonderungsthätigkeit geführt hat. Ob dieselbe eine dauernde ist, sie werde hervorgerufen durch atrophiche Zustände der Drüsen, durch Neubildungen, welche den grösseren Theil der Magenschleimhaut ausser Function gesetzt haben, oder ob es sich um vorübergehende Zustände handelt, kann auch hier, wie anderwärts, nur die genaue Analyse des Falles nach allen Richtungen hin und in den meisten Fällen nur eine über längere Zeit sich erstreckende Beobachtung ergeben.

Vor einer Reihe von Jahren wurde von Jaworski die Behauptung aufgestellt, dass bei gänzlich fehlender Salzsäureabscheidung und mithin auch des peptischen Vermögens des Mageninhalts durch Eingiessen einer grösseren Quantität Salzsäurelösung von 2—3 per Mille und Wiederherausnahme dieser Lösung nach Verlauf von $1/2$—$3/4$ Stunden, in alle den Fällen, in welchen es sich nur um eine functionelle Schwäche der Schleimhaut handele, ein verdauungstüchtiges Filtrat des nun entnommenen Mageninhalts gewonnen werden könne. Meine seit Jahren nach dieser Richtung hin angestellten Versuche haben mich belehrt, dass auch hier

1) Boas, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. II. Ueber die diagnostische Bedeutung der Milchsäure beim Magenkrebs. Deutsche med. Wochenschrift 1892. No. 17. S. 372.

die Verhältnisse sehr wechselnder Natur sind. In den meisten Fällen von fehlender freier Salzsäure im Magen verschwindet die eingegossene Flüssigkeit, als ob sie auf trockenen Sand gegossen wäre, und wenn man den Mageninhalt wieder hervorholt, so ist darin weder Salzsäure, noch irgend ein verdauendes Vermögen nachweisbar. In anderen Fällen bleibt die Salzsäure allerdings im Magen, aber ihr Aciditätsgrad wird ein erheblich schwächerer, d. h. ist offenbar durch ausgetretene Flüssigkeit diluirt, und auch hier ist ein peptisches Vermögen nicht zu constatiren. Dagegen verdaut solcher Mageninhalt noch, wenn man ihm etwas kräftiges Pepsin zusetzt.

Drittens kann man in die Lage kommen, nach Verlauf der oben angegebenen Zeit überhaupt keinen Mageninhalt mehr zu erlangen, weil derselbe bereits vollkommen in den Darm abgeführt ist. Giesst man nun auf's Neue Wasser in den Magen ein, so bekommt man neutral reagirendes mit Schleimflocken mehr oder weniger stark vermengtes Spülwasser wieder heraus. Die Beobachtung von Jaworski, dass, wenn man in einen leeren gesunden Magen eine grössere Menge von Salzsäure eingiesst und später wieder heraushoIt, nun ein verdauungstüchtiges Filtrat erhalten wird, ist vollkommen richtig. Indessen kann es auch hier passiren, dass bei zwei in der gleichen Weise behandelten Individuen nach gleich langem Verweilen der eingegossenen Salzsäurequantität im Magen das eine Mal der Magen leer gefunden wird, dass andere Mal noch grössere oder geringere Mengen Flüssigkeit in ihm enthalten sind, mit anderen Worten, dass auch bei gesunden Personen die Austreibungskräfte des Magens sehr wechselnde sein können. Von diagnostischer Bedeutung ist für mich deshalb zunächst nur der in Obigem letzt- und erstgenannte Befund.

Wenn die eingegebene Salzsäure nach einiger Zeit vollständig unverändert und ohne peptisches Vermögen wieder aus dem Magen entfernt werden kann, so würde damit nach unseren bisherigen Vorstellungen eine Atrophie bezw. eine totale Functionsuntüchtigkeit der Drüsenzellen und gleicher Zeit eine Schwäche der motorischen Leistungsfähigkeit der Magenmusculatur bewiesen sein. Ob dieselbe irreparabel oder restitutionsfähig ist, kann erst die weitere Behandlung und Beobachtung erweisen. Wenn auf der anderen Seite der Magen vollkommen leer gefunden wird, so spricht dies — wenn wir die seltenen Fälle von Insufficienz des Pylorus ausnehmen — wenigstens dafür, dass die Motilität eine prompte, vielleicht dem früheren Verhalten gegenüber gesteigerte, jedenfalls nicht herabgesetzte ist, und dass dann die schon so oft erwähnte vicariirende Thätigkeit der Därme eintreten kann. Wir kranken eben hier, wie anderwärts, bei unserem Bemühen, den pathologischen Vorgängen innerhalb des Magens näherzutreten, an dem Umstande, dass uns die Beurtheilung pathologischer Veahältnisse dadurch so schwierig gemacht

wird, dass selbst das normale Geschehen innerhalb eines so breiten Spielraums wechseln kann, dass die Uebergänge vom Normalen zum Pathologischen ausserordentlich schwer, wenn überhaupt, mit einer scharfen Grenze festzustellen sind.

Um nun auf den Verlauf der Salzsäurecurve bei unserer Patientin zurückzukommen, so kann ich auf die auf den Tafeln V u. VI dargestellten Curven verweisen, welche in sich alles Erwähnenswerthe enthalten, weshalb ich auch an dieser Stelle von einer tabellarischen Zusammenstellung derselben absehen kann. Von Interesse scheinen mir namentlich die Curven VII, XIII u. XI zu sein. Erstere, weil sie, soviel mir bekannt, zum ersten Male eine Anzahl zusammenhängender Bestimmungen geben, die sich auf die ganze Dauer des Aufenthaltes einer bestimmten Menge Nahrung im Magen erstrecken. Letztere, weil sie die fast vollkommene Uebereinstimmung zwischen Gesammtacidität und Gesammt- resp. freier Salzsäure bei bestehender Parasecretion erweist und damit eine weitere Stütze für die Zuverläsigkeit unseres bisherigen Verfahrens liefert.

Im Allgemeinen hat sich gezeigt, dass bereits nach den ersten 10 resp. 15 Minuten nach Eingabe eines einfachen Frühstücks in dem Magen Salzsäure, und zwar wie aus Versuch X hervorgeht, selbst schon freie Salzsäue vorhanden ist, dass dieselbe in wiederholten Versuchen ihr Maximum zwischen der 4. bis 7. Stunde erreichte und dann bis zur 9. und 10. Stunde nach der Eingabe, d. h. so lange überhaupt noch Mageninhalt vorhanden war, nachgewiesen werden konnte. Aber auch hier sind keineswegs immer die gleichen Quantitäten von Salzsäure zu den gleichen Zeiten vorhanden, so dass in einem Versuche das Maximum bereits nach 4 Stunden erreicht war, in einem anderen Versuche nach 5 Stunden 50 Minuten, in wieder einem anderen nach $6^1/_2$ Stunden u. s. w. Auch ist der Gang der aufsteigenden Curve keineswegs ein glatter und zackenloser, vielmehr kommen, während im Ganzen der Typus des Aufsteigens gewahrt bleibt, kleine Senkungen derselben zu Stande, d. h. also Schwankungen in den procentualen Mengen der ausgeschiedenen Salzsäure. Da es sich hier nicht um die freie, sondern um die gesammte Salzsäure handelt, so könnte für derartige Schwankungen nur der Umstand in Betracht kommen, dass die Resorptionsverhältnisse zu solchen vorübergehenden Aenderungen in den procentischen Werthen Veranlassung geben. Die freie Salzsäure, nach Mintz bestimmt, hält sich in den Versuchen VII, VIII, XII und XIII im Allgemeinen parallel den für die Gesammt-Salzsäure ermittelten Werthen. In Reihe XII fällt sie einmal (in der 8. Stunde) damit zusammen. Leider ist die Sjöqvist'sche Bestimmung für die 7. Stunde verunglückt, so dass hier eine Lücke in der Curve besteht. Die Gesammt-Accidität ist bei dieser von Dr. Heymann aus St. Petersburg ausgeführten Reihe nicht bestimmt worden. Was im Uebrigen die Aciditätswerthe anbetrifft, so verlaufen dieselben in diesen Reihen, in

welchen freie Milchsäure so gut wie gar nicht vorhanden war, und die Mengen der in der Nahrung zugebrachten sauren Salze annähernd immer dieselben bleiben, ungefähr parallel mit den Salzsäurewerthen, geben aber, direct auf Salzsäure berechnet, eine erheblich höher gelegene Curve, wovon nur 4 Bestimmungen nach Lüttke in Reihe XIII, Taf. VI eine Ausnahme machen.

Indessen zeigt sich doch, dass man, ohne einen zu grossen Fehler zu begehen, die gefundene Acidität auf Salzsäure verrechnen kann, zumal wenn man nebenher noch die Bestimmung der freien Salzsäure vornimmt. Die Differenz dieser Werthe entspricht dann annähernd der gebundenen Salzsäure, freilich nur unter der Voraussetzung, dass die Menge der sauren Salze eine geringe ist und die organischen Säuren entfernt sind. Auch wird man nur da so verfahren können, wo, wie in den meisten Fällen, in denen freie Säure vorhanden ist, die Ermittelung der Menge der gebundenen Säure von untergeordneter Bedeutung ist. Wo es sich dagegen um den sicheren Nachweis der letzteren handelt, wird man immer zu strengen Methoden greifen müssen, weil, wie sich z. B. auch aus der vorstehenden Tabelle S. 562 ergiebt, selbst bei gänzlich fehlender freier und gebundener Salzsäure und beim Fehlen merklicher, d. h. durch das Uffelmann'sche Reagens etc. direct nachweisbarer Mengen von organischen Säuren ein ziemlich hoher Aciditätsgrad bestehen kann.

In unserem Falle ist auch die absolute Menge der abgesonderten Salzsäure eine verhältnissmässig hohe; sie geht einmal (Reihe VII) sogar bis 0,33 herauf. Auch dies spricht im Sinne unserer Diagnose dafür, dass hier ein ulcerativer Process der Magenschleimhaut vorliegt oder vielmehr vorgelegenen hat. Eine Aussnahme macht die Reihe XII mit ausnahmsweise niedrigen Salzsäurewerthen, welche unmittelbar vor dem Eintritt der Menstruation ausgeführt wurde. Einmal mag hierzu der Umstand beitragen, dass zufällig bei diesem Versuch die Kostdarreichung eine besonders geringe, d. h. das einfache Probefrühstück war, während sonst mit Rücksicht auf die ausgedehnte Versuchsdauer und das lebhafte Hungergefühl der Patientin etwas reichlichere Kost gegeben wurde, zum anderen aber ist wahrscheinlich auch die eintretende Menstruation im Spiel, da unter gewöhnlichen Verhältnissen nach dem Probefrühstück höhere Procentzahlen beobachtet werden. Dies beweist nur auf's Neue die von Boas und mir zuerst hervorgehobene und seitdem häufig von mir wieder beobachtete Thatsache, dass die functionelle Energie der Magensaftsecretion während der Periode eine erhebliche Einbusse erleidet. Viele meiner Zuhörer werden sich erinnern, dass ich dieses Verhalten wiederholt in den Vorlesungen und Cursen demonstriren konnte. Indessen ist auch diese Regel, wie so Vieles, was sich auf den Gang der Magensaftsecretion bezieht, nicht ohne Ausnahme: die Curve XIII, welche am 3. Tage der Menstruation gewonnen ist, zeigt, dass

eine recht erhebliche Salzsäureproduction statt hatte. In diesem Falle wurde die Sjöqvist'sche Bestimmung und das Verfahren von Lüttke, welches mein Assistent Herr Dr. Jacobson ausführte, gleichzeitig durchgeführt, und zwar wurden die sämmtlichen Bestimmungen dieser Serie an dem unfiltrirten Mageninhalt, welcher in allen Proben mit Ausnahme der zwei letzten etwas helleren, von gleichmässig trüber, gelber, wenig dicklicher Beschaffenheit war, angestellt. Beim Stehenlassen des Mageninhaltes im Glase setzte sich ein Bodensatz ab, der vor der Entnahme einer Probe jedes Mal aufgeschüttelt wurde. Nach dem Ausfliessen aus der Fistel wurden die entnommenen circa 50 ccm. einmal kurz aufgekocht. Milchsäure und Fettsäure waren nur Anfangs und nur in geringen Mengen vorhanden. Dagegen waren auch in allen diesen Proben zwar deutliche Albumosen aber kaum Spuren von Pepton nachweisbar. Die mit Ammoniumsulfat in Ueberschuss versetzten und unter wiederholtem Schütteln circa 24 Stunden aufbewahrten Proben, liessen in dem eingeengten mit Kalilauge im Ueberschuss versetzten Filtrat kaum einen Hauch einer Biuretreaction erkennen, die an dem nativen Mageninhalt stark wenn auch mit einem leichten Strich ins Vielette, erhältlich war. Es bestätigt dies die schon früher[1]) von mir gemachte Angabe, dass echte Peptone bei der Eiweissverarbeitung des menschlichen Magens kaum gebildet werden, zum wenigsten im Mageninhalt in den verschiedensten Stadien der Verdauung nicht oder nur in Spuren nachweisbar sind.

Auch in dieser Versuchsreihe, in der alle Bestimmungen auf HCl umgerechnet sind und die Curve der Aciditätswerthe der besseren Uebersicht wegen, fortgelassen ist, laufen die verschiedenen Curvenlinien ungefähr parallel, wobei zu bemerken, dass der plötzliche Abfall in der Lüttkebestimmung der fünften Stunde aller Wahrscheinlichkeit nach auf einen Versuchsfehler zu beziehen ist. Warum zum Anfang und Schluss der Reihe die nach Sjöqvist erhaltenen Zahlen soweit hinter den durch das Verfahren von Lüttke gewonnenen zurückbleiben, ist nicht recht ersichtlich. Ebenso steht es mit dem schon oben hervorgehobenen Umstand, dass die Salzsäurewerthe nach Lüttke am Anfang und am Ende der Curve höher liegen, als die aus der Acidität errechneten Zahlen. Vielleicht ist hier der Umstand von Belang dass, wie schon oben S. 554 bemerkt, die Acidität der salzsauren organischen Verbindungen nicht direct als Salzsäure berechnet werden kann und nicht mit der aus dem Chlorgehalt berechneten Salzsäure unmittelbar vergleichbar ist. Der gleichfalls oben besprochene, durch den etwaigen Einfluss der Phosphate bedingte Fehler bei Sjöqvist kann daran nicht Schuld

1) Ewald und Gumlich, Ueber die Bildung von Pepton im menschlichen Magen etc. Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 44.



sein, da er sich doch auch in der Mitte der Serie markiren müsste und gar nicht einzusehen ist, warum die Phosphate zu Anfang vorhanden, dann verschwinden und gegen Ende wieder auftreten sollten.

Die lange Dauer der Salzsäuresecretion bezw. des Abfallens derselben ist, wie ich schon früher bemerkt habe, pathologischer Natur. Offenbar findet, wie auch die Salolprobe ergiebt, eine hochgradige Verzögerung des Aufenthalts der Speisen im Magen statt, ja es besteht des Weiteren ein Zustand, welchen wir bisher als Hypersecretion oder nach meiner Bezeichnung als Parasecretion gekannt haben. Wenn wir den Magen der Patientin am Abend vollständig rein gewaschen hatten und nun ohne Nahrungsmittel über Nacht ruhen liessen, so konnten wir am Morgen regelmässig beträchtliehe Quantitäten, 200—300 ccm einer leicht getrübten farblosen Flüssigkeit herauslaufen lassen, welche alle Eigenschaften gewöhnlichen sauren Magensaftes hatte, Eiweiss verdaute, Milch zur Gerinnung brachte und einen Säuregehalt bis zu 0,19 bezw. 0,23 pCt. — cfr. die Bestimmungen No. XI auf Taf. V hatten. Die Patientin hatte aber von diesem Zustande keinerlei subjectives Unbehagen, wie denn überhaupt der Umstand, dass die Patientin jetzt von subjectiven Beschwerden frei ist, trotzdem zweifellos, ganz abgesehen von der angelegten Fistel, eine abnorme Veränderung der Magenthätigkeit vorliegt, wiederum auf das Deutlichste zeigt, wie ausgezeichnet die compensatorischen Einrichtungen am Verdauungsapparat entwickelt sind. Dies geht auch daraus hervor, dass, wie aus allen Curven resp. Bestimmungen ersichtlich, eigentliche Fermentationsprocesse trotz des langen Verweilens der Speisen im Magen nicht zur Ausbildung kommen und z. B. die Bildung von Milchsäure nicht über die kleinen regelmässig im Anfang der Verdauung nachweisbaren Mengen hinausgeht. Dies ist, wie wohl kaum hervorzuheben nöthig ist, dem hohen Salzsäuregehalt des Speisebreies zu verdanken. Ich will noch bemerken, dass sich vorübergehend auch pflanzliche Elemente im Mageninhalte, reichliche Mengen von Sarcine vorgefunden haben, ohne dass dadurch, abnorme Zersetzungen hervorgerufen sind.

Den Herren DDr. Illers, Beese, Jacobson und Heymann (St. Petersburg), die mir bei diesen Beobachtungen wiederholt bestens zur Hand gingen, freundlichen Dank!

XXXII.

Kritiken und Referate.

1.

Klinik der Cholelithiasis. Von B. Naunyn, Strassburg i. E. Mit 3 farbigen und 2 Lichtdrucktafeln. Leipzig 1892. Vogel. 187 S.

Bereits auf dem vorjährigen Wiesbadener Congress hat Naunyn seine bedeutsamen Untersuchungen über die Gallensteinkrankheit vorgetragen.

Dieses Referat bot im engsten Rahmen eine solche Fülle neuer Untersuchungsresultate und Gedanken, dass man mit Spannung der ausführlichen Darstellung derselben entgegensehen musste. Die nun vorliegende Monographie hat die hohen Erwartungen, die wir hegen durften, in vollkommener Weise erfüllt. Eine ganz gedrängte Inhaltsübersicht mag dies Urtheil begründen.

Zuerst werden die einzelnen Arten der Gallensteine, ihre Fundorte und chemischen Bestandtheile ausführlich beschrieben. Dann folgen die Untersuchungen der Schüler Naunyn's zur Physiologie der Gallensecretion, welche nach umfassendem Plan angestellt, alle demselben Ziel zustreben, eine einheitliche Theorie der Gallensteinbildung zu begründen. Nach diesen Untersuchungen kann das Cholesterin nicht mehr als ein Secretionsproduct der Leberzellen aus dem Blut angesehen werden; ebenso wie vom Blut erweist sich der Cholesteringehalt der Galle auch von der Zusammensetzung der Nahrung ganz unabhängig; auch in Krankheiten schwankt er nicht. Dagegen enthalten die Secretionen entzündeter Schleimhäute, wie auch das Sputum, ziemlich viel Cholesterin. Der Kalkgehalt der Galle ist ebenfalls durch die Nahrungskalkmengen nicht zu beeinflussen. Sowohl Cholestearin wie Bilirubinkalk sind in der Galle in Lösung enthalten; durch Eindickung wird eine Ausscheidung nicht erzielt. Dagegen fällt Bilirubinkalk nieder aus ammoniakalischer Lösung, welche Bilirubin und in Kohlensäure gelöstes Kalkcarbonat enthält, wenn man nur wenig Hühnereiweiss zu dieser Lösung hinzusetzt.

Hiermit ist das Verständniss der Concrementbildung wesentlich erleichtert. Die ersten Anfänge der Gallensteine bildet entweder ein direct der Schleimhaut entstammender Zelldetritus, welcher nur aus Cholesterin besteht, oder aber sedimentäre amorphe Massen, die höchstwahrscheinlich auch aus dem Zerfall bilirubinhaltiger Epithelzellen entstehen. Gelegentlich schlägt sich Bilirubinkalk selbst aus der Galle nieder, wohl unter dem Einfluss eiweiss- und kalkreicher Schleimhautsecretion. — Die breiig-weichen Anfänge erhalten eine dünne Schale von Bilirubinkalk; von dieser umgeben trocknet der weiche Inhalt ein oder crystallisirt an die Schale heran; so kommt es zu centralen Hohlräumen. An die dünne Schale legen sich Schichten von Bilirubin-

kalk und Cholesterin an. Die crystallinische Structur, die wir an reinen Cholesterinsteinen so oft bewundern, beruht auf Infiltration und nachträglicher Umcrystallisation, welche vom Centrum zur Peripherie vorschreitet; das Material entstammt dem zerfallenden Epithel der Schleimhaut, selten der Galle selbst.

Die klinischen Erörterungen über die Ursachen der Gallensteinkrankheit vollenden den Kreis der Beweise für die wissenschaftlich festgestützte Theorie. Vor der eindringenden Kritik des Verfassers, die sich theilweise auf die Obductionsergebnisse v. Recklinghausen's stützt, hält keine der geläufigen Aetiologien Stand: weder Heredität, noch besondere Anomalien der Constitution oder der Ernährungsweise sind als Ursache anzusehen; ein gehäuftes Vorkommen in gewissen Gegenden ist nicht erwiesen. Sicher ist nur, dass Gallensteine viel häufiger bei Alten vorkommen als bei Jungen, viel häufiger bei Frauen als bei Männern, unter den Frauen viel häufiger bei solchen, die geboren haben. Es geht klar aus den Ausführungen des Verfassers hervor, dass diese Thatsachen nur durch die Annahme der Gallenstagnation als Ursache der Cholelithiasis befriedigend zu erklären sind. Wie führt die Gallenstauung aber zum Zerfall der Schleimhaut, der doch für die reichliche Entstehung der Steinbildner nothwendig ist? Einmal in Folge der durch die Stagnation gegebenen Möglichkeit des Eindringens von Mikroorganismen: Infectionen der Gallenwege durch Eitererreger vom Darm aus sind neuerdings vielfach beobachtet; namentlich das Bacterium coli commune spielt hier eine wesentliche Rolle; (ich habe selbst vor Jahren Streptokokken in den Gallenwegen als Ursache von Leberabscessen beschrieben). Die in die Galle eindringenden Bakterien verursachen die Cholangitis, welche durch den Schleimhautzerfall die Ursache der Concrementbildung wird. In einem Fall wurden die Bacillenconglomerate selbst als Kerne von Gallensteinen nachgewiesen. Möglich bleibt noch die Annahme, dass die Galle selbst als heftiges Protoplasmagift bei längerer Berührung mit der Schleimhaut diese auch ohne Bakterien zum steinbildenden Catarrh reizen könne.

Auf gleicher Höhe mit den wissenschaftlichen Erörterungen halten sich die der klinischen Symptomatologie gewidmeten Capitel. Unter sorgfältiger Benutzung der Literatur und der eigenen ausserordentlich reichen Erfahrung giebt der Verf. ein erschöpfendes Bild des „regulären“ wie des „irregulären“ Verlaufs der Gallensteinkrankheit; selbst wer viel gesehen hat, wird aus diesen Schilderungen vieles Neue und Anregende entnehmen.

Den Schluss bildet die Besprechung der Therapie. Auf dem festgefügten Fundamente der neugewonnenen ätiologischen Kenntnisse ist kein Platz mehr für die Verordnungen, welche durch eine bestimmte Diät oder einzelne Medicamente die Cholelithiasis heilen wollen. Es kommt darauf an, die Gallenstauung zu verhindern; alles was in Lebensweise, Tracht, gymnastischen, hydrotherapeutischen und ähnlichen Proceduren hierfür in Betracht kommt, wird ausführlich gewürdigt. Die wesentlichste Beförderung des Gallenflusses sieht Verf. in einer guten Blutcirculation der Bauchorgane und in der Darmperistaltik, wie sie durch regelmässige Mahlzeiten, lauwarme salinische Wässer, auch durch Rectaleingiessungen hervorgerufen wird. Hierauf beruht zum grössten Theil der als zweifellos betonte Effect der Carlsbader Kuren.

Den „Cholagogis“ steht der Verf. auf seine und Stadelmann's Untersuchungen gestützt, ablehnend gegenüber; keins dieser Mittel kann sich in seiner cholagogen Wirkung mit einer reichlichen Mahlzeit messen.

Die chirurgische Therapie und ihre Indicationen bespricht Verf. im Schlussabschnitt in vorsichtig abwägender Weise; er ist geneigt, den chirurgischen Eingriff auch bei einfacher Gallenblasenectasie zu empfehlen, besonders, wenn heftige Beschwerden der Cholelithiasis bestehen.

Es erfüllt uns mit grosser Genugthuung hervorheben zu können, wie hier wiederum durch exacte wissenschaftliche Arbeit ein Gebiet der practischen Medicin reiche Förderung erfahren hat.

Wenn sich auch für die Behandlung nicht gerade neue Bahnen ergeben haben, so erfahren doch die üblichen durch die ärztliche Erfahrung sanctionirten therapeutischen Grundsätze eine ausgezeichnete Stärkung und Begründung durch die wissenschaftliche Analyse, während eine grosse Reihe von therapeutischen Illusionen zum Verschwinden gebracht wird. Wir beglückwünschen den geehrten Verfasser zu dieser reifen Frucht seiner Arbeit. Dies Werk wird eine dauernde Zierde unserer Literatur bleiben. E. Leyden.

2.

Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. Von Prof. v. Frey. Berlin 1892. J. Springer.

Es ist eine in ärztlichen Kreisen weit verbreitete Ueberzeugung, dass die practisch am Krankenbett verwerthbaren Ergebnisse der Sphygmographie bisher in keinem rechten Verhältniss ständen zu dem grossen Aufwand von Mühe und Scharfsinn, die seit den grundlegenden Arbeiten von R. Vierordt und Marey von Seiten der Physiologen und Kliniker auf dieses immer wieder zur Forschung anreizende Gebiet der graphischen Untersuchungskunst verwandt worden sind. Ja, es giebt, wie v. Frey hervorhebt, hervorragende Aerzte, die die graphische Darstellung des Pulses als etwas Nutzloses überhaupt verwerfen.

v. Frey hält diesen skeptischen Standpunkt für heut zu Tage nicht mehr berechtigt. Er glaubt, dass die auf diesem Gebiete neu gewonnenen Thatsachen nunmehr „auf Grund unanfechtbarer Voraussetzungen zu einer ganz bestimmten, einheitlichen Auffassung der Pulscurven hindrängen“. Das vorliegende Buch ist der Versuch einer derartigen abschliessenden Bearbeitung der Pulslehre von durchaus einheitlichem Standpunkte aus. Die klinische Medicin hat das grösste Interesse an der Frage, wie weit dieser von rein physiologischer Seite aus unternommene Versuch, die Lehre vom normalen und pathologischen Pulse auf neuer Grundlage einheitlich aufzubauen, als geglückt bezeichnet werden kann.

Von den vier Theilen des Buches ist der erste einer kritischen Darstellung der Methoden der Pulsschreibung gewidmet. Wir werden wahrscheinlich mit unserem Urtheil nicht allein stehen, wenn wir diesen Abschnitt für den werthvollsten und bestgelungenen des ganzen Werkes erklären. Der Arzt, der sich mit diesen Dingen beschäftigen will, wird in erster Linie künftig lernen müssen, verschiedene „Arten oder Geschlechter von Pulscurven“ zu unterscheiden, die nichts Anderes gemeinsam mit einander haben, als dass sie dieselbe Periode innehalten, wie der darzustellende Vorgang, die sonst aber ganz verschiedene Functionen desselben sind. Die Unterschiede in der Entstehungsweise und der Bedeutung der Druckpulse, der Volumpulse und der Strompulse sind scharf gefasst und klar dargelegt. Die bisher so oft beliebte Confundirung dieser ganz verschiedenen Dinge wird künftighin hoffentlich eine immer seltener werdende Ausnahme sein. Ebenso werthvoll erscheinen uns die Angaben über die experimentelle Prüfung der einzelnen Instrumente vor ihrem Gebrauch, ebenso wichtig die Warnung, mit Schleuderungen des Hebels gezeichnete Curven für besonders ausdrucksvoll und gelungen zu halten. Ein eingehendes Studium aller dieser Punkte ist Jedem, der auf diesem Gebiete arbeiten will, dringend zu empfehlen.



Im zweiten Theil seines Buches behandelt v. Frey die Herzbewegung. Das graphisch verzeichnete Herzbewegungsbild, das Cardiogramm hat leider unter einer gewissen Abgunst des Verfassers zu leiden. v. Frey meint in der Vorrede, dass demselben gegenwärtig in der klinischen Literatur ein viel zu breiter Raum gegönnt werde. Er würde sich freuen, wenn er durch seine Schrift demgegenüber der Untersuchung des Pulses wieder mehr zu ihrem Recht verhelfen könnte. Ich muss gestehen, dass mir das nicht recht verständlich ist. Das Cardiogramm ist das Bewegungsbild eines Vorganges ganz anderer Art als das Tonogramm. Beide haben an sich gar nichts mit einander gemein. Jedes dieser Bewegungsbilder will aus seinen eigenen Entstehungsbedingungen heraus begriffen und erklärt werden. Es hat daher gar keinen Sinn, das Eine gegen das Andere auszuspielen. Oder hat etwa ein Bacteriologe, der seine Bemühungen vorwiegend auf die Erforschung der Lebensbedingungen des Typhusbacillus richtet, Grund, auf seinen Collegen scheel zu sehen, der lieber mit dem Tetanusbacillus sich beschäftigt!

Auch auf die grössere practische Verwerthbarkeit des einen oder des anderen Erzeugnisses der graphischen Kunst kommt es für den wissenschaftlich denkenden Forscher doch wohl nicht an. Gerade wenn und weil die Entstehungsbedingungen des Cardiogramms sich Erklärungsversuchen gegenüber spröder verhalten, als andere graphische Erzeugnisse, so sollte man sich erst recht mit ihnen beschäftigen. Jedoch ist das Geschmackssache. Nur die selbstständige Existenzberechtigung jedes wissenschaftlichen Problems soll betont werden. Nicht bloss von den Religionen gilt Nathan's Wort: „Nur muss der Knorr den Knubben hübsch vertragen“.

Was nun die sachlichen Ausführungen des Verfassers über die Ergebnisse der Cardiographie betrifft, so muss ich darauf verzichten, an dieser Stelle genauer auf dieselben einzugehen. Es dürfte dem Verfasser der „Untersuchung des Pulses“ nicht unbekannt sein, dass ich den Versuch gemacht habe, das Cardiogramm mit Hülfe einer völlig neuen, nur für das Cardiogramm verwendbaren Methode (der akustischen Markirmethode) zu entziffern. v. Frey polemisirt nun zwar gegen einige der von mir gezogenen Schlüsse, erwähnt aber die neue Methode, auf deren Ergebnissen jene Schlüsse beruhen, mit keinem Worte. Ich kann das nicht als ein wissenschaftliches Verfahren anerkennen, am wenigsten in einem Buche, das den Anspruch erhebt, das Facit aus den „durch alte und neue Methoden“ gewonnenen neuen Thatsachen ziehen zu wollen.

Die beiden letzten Theile des Buches sind den örtlichen und zeitlichen Verschiedenheiten des Pulses gewidmet. Hier steht der Verfasser auf dem Boden seiner eigensten Forschungen. Wenn er die Ergebnisse der letzteren zur Basis seiner einheitlichen Darstellung des Pulses nimmt, so ist dagegen nichts einzuwenden. Im Gegentheil, der Versuch, von einem neu gewonnenen Standpunkte aus eine ganze Disciplin umzuarbeiten und einheitlich zu gestalten, muss immer mit Freuden begrüsst werden, da auf diese Weise am schnellsten und sichersten sich herausstellt, ob der Boden des neuen Princips sich stark genug erweist, das ganze Gebäude zu tragen.

Die Frage, auf die in diesem Falle Alles ankommt, ist die nach der Entstehungsweise der sogenannten secundären Wellen. v. Frey hält es für erwiesen, dass dieselben sämmtlich von der Peripherie aus reflectirt seien. Ist das richtig, so folgt mit Nothwendigkeit, dass der Arteriepuls ein viel complicirteres Gebilde ist, als man sich bisher meist vorstellte. „Es kann, sagt v. Frey, als eines der gesichertsten Versuchsergebnisse betrachtet werden, dass die Pulsbewegung an den einzelnen Orten des Körpers nicht nur dem Umfange, sondern auch der Form nach verschieden ist“. Das muss so sein, wenn in der That in jeder Arterie von der Peripherie her kommende secundäre Wellen sich ausbreiten. Man bedenke, wie ver-

schieden lang, weit und gespannt die zahllosen Arterien des Körpers sind. In jeder laufen zeitlich und der Form nach von allen anderen unterschiedene secundäre Wellen ab. Wo zwei Arterien zusammenfliessen, müssen sie in der mannigfaltigsten Weise interferiren. So wird die Wellenform centralwärts immer complicirter und es leuchtet ohne weiteres ein, dass es keineswegs gestattet sein kann, etwa den Carotispuls mit dem des Femoralis zu vergleichen. Diese Consequenzen werden von dem Verfasser auch ausdrücklich gezogen. „Die ausserordentliche Verschiedenheit der Pulsformen wird also hauptsächlich bedingt durch die Art, wie die Welle im Arteriensystem sich ausbreitet, schnell oder langsam, in welche Zweige sie vornehmlich eindringt, in welchem Sinne und wie viel von ihr zurückgeworfen wird. Daraus folgt aber, dass die Aussicht gering ist, etwas zuverlässiges auszusagen über eine Pulsbewegung, welche nur an einem Orte des Gefässsystems beobachtet ist". Mit diesen Worten ist der klinischen Pulsuntersuchung, wie sie bis heute geübt wird, ihr Urtheil gesprochen. Sie ist „zum interessanten Zeitvertreib herabgesunken". Und doch will v. Frey die klinische Sphygmographie nicht aufgeben. Sein Buch soll ja gerade den Beweis liefern, dass der „skeptische Standpunkt hervorragender Aerzte" keine Berechtigung mehr hat. Aber was sollen wir denn machen, wenn es in der Natur der Sache liegt, dass das an einer bestimmten Stelle des Gefässsystems, sagen wir an der Arteria radialis, aufgenommene Pulsbild gar keine bestimmten Schlüsse zulässt? v. Frey bleibt die Antwort hierauf schuldig. Er sagt kurzhin, die Beobachtung müsse sich eben auf mehrere Orte des Körpers, am besten gleichzeitig und womöglich mit verschiedenen einander ergänzenden Methoden ausdehnen. Aber wie? Die Form des Radialispulses ist ein unter den wechselnden Bedingungen der Reflexion wechselndes und schwankendes Gebilde, der Carotispuls auch, Was für Einsicht gewinne ich durch ihre Vergleichung? v. Frey sagt: Gelingt es, den Zusammenklang (aller der tausendfach sich durchkreuzenden reflectirten Wellen) zu enträthseln, so muss sich schliesslich aus jeder Pulscurve eine Vorstellung gewinnen lassen von der Vertheilung des Blutes im Körper, von der Wegsamkeit und Elasticität der Arterien nicht nur an der beobachteten Stelle, sondern über den ganzen Umfang des Gefässsystems(!). Ja, wenn! Vorläufig fehlt uns noch jede Anleitung, wie wir das machen sollen. v. Frey vergleicht die tausendfache Interferenz all' der verschiedenen reflectirten Wellen mit einem Accord. Das ist ein sehr tröstlicher Vergleich. Ein Accord, wenn er auch noch so vielstimmig ist, schliesst immerhin die Möglichkeit einer Zerlegung in seine einzelnen Componenten nicht aus. Grützner hat schon früher einmal einen anderen Vergleich gebraucht. Mit den tausendfältigen Reflexionen einer vom Herzen ausgehenden Pulswelle müsse es sich ähnlich verhalten, wie mit einem Kanonenschuss, der nicht von einer gleichmässigen Felswand, sondern von hundert und aber hundert verschieden weit entfernten und verschieden beschaffenen Felswänden, Grashalden und Wäldern zurückgeworfen werde. Man hört nicht einen Schuss, sondern ein langdauerndes, nahezu gleichmässiges Donnern. Wer will sich unterfangen den Zurammenhang all' dieser unregelmässigen Schallschwingungen zu enträthseln, die diesen Donner zusammensetzen!

So viel ist sicher. Besteht jene Anschauung zu Recht, so müssen wir uns freilich bescheiden. Aber mit der klinischen Sphygmographie sieht es kläglicher aus wie je.

So ist denn die Frage gestattet nach den Beweisen, auf die die Annahme der reflectirten Natur der secundären Wellen, sich stützt. Da müssen wir denn zunächst hervorheben, dass diese Annahme keineswegs, wie der unbefangene Leser vermuthen könnte, allgemeiner Anerkennung sich erfreut. Es giebt gewichtige Stimmen unter den experimentell mit dieser Sache beschäftigten Physiologen, die die reflectirte Natur der secundären Wellen ausdrücklich bestreiten. Neben Bernstein

und Hoorweg ist es hauptsächlich Hürthle, dessen sorgfältige graphische Untersuchungen zu dem Schluss drängen, dass die secundären Wellen der Pulscurve an einer möglichst langen Arterie keineswegs so verschoben werden, wie sie bei Reflexionen von der Peripherie aus verschoben werden müssten.

Welches sind dagegen die Beweise der Anhänger der Reflectionstheorie? So viel ich sehe, stützen sich dieselben nur auf die von v. Kries gefundene Thatsache, dass das Tachogramm (die Geschwindigkeitscurve) mit dem Sphygmogramm (der Puls- oder Druckcurve) in der Form nicht übereinstimmt. Ob dieser, doch mindestens nur sehr indirecte Beweis genügt, mag dahin gestellt bleiben. Vorläufig wird die klinische Medicin gut thun, den Austrag des Streites über die Natur der secundären Wellen unter den Physiologen abzuwarten, ehe sie sich dazu entschliesst, ihre ganze bisherige Pulsuntersuchung zum alten Eisen zu werfen. Den folgerichtig durchgeführten Versuch v. Frey's aber, von jenem einseitigen Standpunkt aus, die ganze Pulslehre umzugestalten, müssen wir dankbar begrüssen, weil er uns die Consequenzen desselben klar übersehen lässt. Martius.

3.

Klinische und experimentelle Studien. Aus dem Laboratorium von Prof. v. Basch. I. Band: Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs. Lungenödem. Cardiale Dyspnoe. Berlin 1891. Hirschwald.

In vorliegendem Werke hat der Autor eine Reihe interessanter mit Fleiss und Kritik unternommener experimenteller Arbeiten seiner Schüler Grossmann, Bettelheim und Kauders, sowie seine eigenen Abhandlungen, die sich alle auf die Erklärung des Zusammenhanges zwischen Herzkrankheiten und Athemnoth beziehen, zusammengestellt und damit uns das klinisch so wichtige Studium des Lungenödems sowie der cardialen Dyspnoe an der Hand dieser Arbeiten erleichtert und von neuen Gesichtspunkten aus beleuchtet. Ausgehend vom Studium des Lungenödems bei Muscarin-Vergiftung, weist Grossmann durch das Thierexperiment nach, dass beim Lungenödem, im Gegensatz zu der Welsch-Cohnheim'schen Lähmungstheorie des linken Ventrikels und der Sahli'schen Annahme einer localen entzündlichen Veränderung der Transsudationsverhältnisse der Lungengefässe ohne Stauung, ein Krampf der Herzmuskulatur namentlich des linken Ventrikels zu einem Stauungslungenödem führt. — Beim Studium der Veränderungen in der Lunge nach Muscarin-Vergiftung zeigt der Autor, wie eine durch die Stauung in den Lungencapillaren nachzuweisende Starrheit der Alveolen zu Lungenschwellung und Lungenstarrheit, einem Vorstadium des Oedems, führt. Die weiteren Arbeiten bringen den Nachweis, dass nicht nur durch tonischen Herzkrampf, sondern auch durch Hemmung des Blutkreislaufes in der Lunge auf mechanischem Wege, sowie durch künstlich hervorgerufene Mitralinsufficienz und dadurch bedingter Stauung im linken Vorhof die Lungenstarrheit erzeugt werden kann. Von diesen experimentellen Thatsachen ausgehend führt von Basch in einer besonderen Abhandlung die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma auf Circulationsstörungen zurück, die zu Lungenschwellung und Lungenstarrheit führen, zu welcher in Folge consecutiver Transsudation das Bild des Lungenödems hinzutreten kann. In wie weit diese vom Thierexperiment entnommenen Erklärungsversuche des cardialen Asthmas beim Menschen zutreffen, werden gerade mit Berücksichtigung vorstehender Arbeiten zu machende klinische

Beobachtungen weiter ergründen müssen. Die vielfachen Controversen, welche beim ersten Erscheinen der einzelnen Arbeiten von den Klinikern bereits aufgestellt worden sind, bestehen auch gegenwärtig noch fort, allein es ist sicher, dass beim Weiterausbau der Lehre vom cardialen Asthma die Thatsachen, welche von Basch und seinen Schülern festgestellt, grundlegend sein müssen. Renvers.

4.

The John Hopkins Hospital Reports. No. 1—9. Baltimore. The Johns Hopkins Press. Januar 1890 bis December 1891.

Nachdem in einem besonderen vorzüglich ausgestatteten reich illustrirten Werke eine ausführliche Beschreibung der Geschichte der Entstehung, sowie der Einrichtung des am 7. Mai 1889 eröffneten, nach seinem Stifter benannten John Hopkins Hospital durch John Billings gegeben worden, haben in den vorstehenden Abhandlungen die fortlaufenden wissenschaftlichen Veröffentlichungen begonnen. Die ersten Hefte enthalten casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der inneren Medizin, von denen die Arbeiten Osler's über Fieber bei Leberkrankheiten, über tuberculöse Peritonitis und Nephritis bei Typhus, sowie ein Fall von Reynaud'scher Krankheit von Thomas hervorzuheben sind. Heft 6 bringt casuistische Beiträge zur Neurologie in den Arbeiten über Chorea von Barkley, über acutes angio-neurotisches Oedem von Simon, Haematomyelie von Hoch und cerebrospinale Syphilis von Thomas. Von besonderem Interesse ist eine Abhandlung von Councilman über die Amoebendysenterie in Heft 7—9. Der Autor glaubt, dass namentlich die Tropendysenterie stets auf eine Amoebeninvasion in die Submucosa des Dickdarms zurückzuführen sei, wodurch das anatomisch und klinisch characteristische Krankheitsbild des Amoeben dysenterie hervorgerufen wird. Die Amoeben allein erzeugen in den Geweben des Darmes, sowie der inneren Organe, z. B. der Leber, stets nur eine Nekrose, die erst bei gleichzeitiger Bacterieninfection von eitriger Entzündung begleitet wird.

Renvers.

5.

Annales de l'Institut de Pathologie et de Bacteriologie de Bukarest. Par Victor Babes. I. Année 1888 bis 1889. II. Partie. Bukarest 1891.

Der durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bacteriologie bei uns wohlbekannte Leiter des neu eingerichteten pathologischen Instituts zu Bukarest, Babes, bringt in vorstehendem Werke sehr lesenswerthe und interessante Beiträge zur Lehre von den primären und secundären Muskelerkrankungen die durch vorzügliche colorirte Zeichnungen pathologischer Präparate illustrirt sind. Von Wichtigkeit ist auch eine anatomische Untersuchung des Rückenmarks eines an Addison'scher Erkrankung verstorbenen Mannes, sowie ausführliche bacteriologische Studien über Menschen- und Tauben-Diphtherie, über Blattern und Hundswuth.

Renvers.

6.

Die Influenza-Epidemie 1889/90. Im Auftrage des Vereins für innere Medicin in Berlin herausgegeben von Prof. Dr. E. Leyden und Geh. Rath Dr. S. Guttmann, nebst 16 kartographischen Beilagen zum Theil in Farbendruck. Folio. Wiesbaden 1892. Verlag von J. F. Bergmann.

Dies stattliche Werk, schon durch seine Entstehung bemerkenswerth — es ist aus der von dem Verein für innere Medicin veranstalteten Sammelforschung hervorgegangen — giebt eine vollständige, nach allen Richtungen hin erschöpfende Bearbeitung der denkwürdigen Influenza-Epidemie vom Jahre 1889/90. Das Material derselben liegt in den von mehr als 6000 Aerzten beantwortet zurückgesandten Fragekarten, es ist also aus Hunderttausenden von Beobachtungen hervorgegangen und gewährleistet eine bisher nicht erreichte Vollständigkeit. Diese Vollständigkeit erstreckt sich namentlich auf die unendlich grosse Mannigfaltigkeit der Variationen, Complicationen, Mit- und Nachkrankheiten, welche diese merkwürdige Krankheit begleitet haben. „Wer das Werk mit einiger Aufmerksamkeit durchliest, muss überrascht und erstaunt sein über die auffällige, man kann sagen unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche bei einer an und für sich so einfachen Infectionskrankheit höchst bemerkenswerth und welche in der That das Interesse der Aerzte und Laien in höchstem Masse zu fesseln geeignet ist. Alle Symptome und Nachkrankheiten, alle ausserordentlichen und selteneren Zufälle, welche überhaupt bei irgend einer anderen der zahlreichen Infectionskrankheiten vereinzelt beobachtet worden sind, finden sich hier im Anschluss an die Influenza sämmtlich und in grösserer Anzahl wieder.“ Die Grösse des Materials giebt eine hinsichtlich der Art und Zahl so vollständige Uebersicht, wie sie bisher nirgends gegeben werden konnte. Dadurch, dass dieselben Complicationen, Mit- und Nachkrankheiten auch im Anschluss an andere Infectionskrankheiten beobachtet werden, bekommt das Werk gleichzeitig eine allgemeine Bedeutung, indem, soweit uns bekannt, bisher keine Nation in ihrer medicinischen Literatur eine annähernd erschöpfende Bearbeitung der Mit- und Nachkrankheiten nach acuten Krankheiten aufzuweisen hat.

Die Bearbeitung des grossen Materials ist derartig organisirt, dass die einzelnen Nummern und Gegenstände der Fragekarten in die Hände verschiedener, durchaus berufener Autoren gelegt wurden. Indem jede dieser Bearbeitungen auf der Zusammenstellung und sachgemässen Anordnung der Beobachtungen basirt, erhält die Darstellung eine nicht gewöhnliche Lebendigkeit, ein fast dramatisches Interesse. Zur Vervollständigung des Inhaltes sind einzelne Capitel, wie z. B. die pathologische Anatomie, die Bacteriologie u. a. unabhängig von der Sammelforschung von anderen berufenen Autoren bearbeitet worden. Dem Ganzen ist von Herrn Würzburg ein in seiner Vollständigkeit noch nicht erreichtes Literatur-Verzeichniss vorangestellt, und sind am Schlusse 16 kartographische, zum Theil farbige Tafeln beigegeben. Die Tafeln bringen den Verlauf dieser historischen Epidemie über die ganze Erde, über Europa und dann speciell über Deutschland, sowie die Vertheilung der wichtigsten Complicationen zur Anschauung. Besonders die erste Karte dürfte von hervorragendem Interesse sein, indem sie die enorme Ausbreitung der Pandemie in prägnanter Weise vor Augen führt.

Wer den Schwerpunkt wissenschaftlicher Bearbeitung epidemisch infectiöser Krankheiten nur in der Beantwortung der Fragen findet: kennt man den specifischen Bacillus und kennt man ein specifisches Heilmittel? der wird vielleicht von dem Inhalt des Werkes nicht ganz befriedigt sein und glauben, dass unsere Kenntnisse von der Influenza trotz aller Studien, Beobachtungen und Untersuchungen noch viele Lücken aufzuweisen hat. Wer aber die Aufgabe ärztlich-wissenschaftlicher Forschung

darin findet, eine Krankheit in der Mannigfaltigkeit ihrer Entstehungsweise, ihres Verlaufes, ihrer Complicationen und Nachkrankheiten zu studiren, um in jedem Falle das richtige practische Urtheil über die Bedeutung und Gefahr für den Kranken zu finden, der wird dieses Werk mit Interesse lesen und mit Befriedigung aus der Hand legen. Er wird erkennen, dass die genaue naturhistorische Kenntniss einer Krankheit dem ärztlichen Handeln Sicherheit und Festigkeit verleiht und uns, auch ohne dass wir uns immer nur nach Specificis von zauberhafter Wirkung sehnen, die Mittel und Wege finden lässt, auf welchen wir den Kranken mit fester Hand zur Genesung führen. In solchem Sinne ist das von Herrn Fürbringer bearbeitete Capitel der Therapie nicht ohne Interesse, indem es uns zeigt, welche Methoden und Mittel sich in der Behandlung der Krankheit das Vertrauen der prahtischen Aerzte erworben haben. Man wird erkennen, dass der Schwerpunkt der Behandlung nicht allein in der Auswahl der Medicamente gelegen ist, sondern dass Kunst und Erfahrung des Arztes auf verschiedenen Wegen zur Heilung führen. Viele Wege führen nach Rom.

Wir empfehlen das interessante Werk dem Wohlwollen und dem Interesse der Herren Collegen.

Ausstattung und Format, Druck und Papier, sowie die Ausführung der Tafeln ist eine elegante, vornehme, welche der Verlagsbuchhandlung zur besonderen Ehre gereicht.

Indem wir darauf verzichten, in die Einzelheiten des Werkes einzutreten, schliessen wir nur noch die Uebersicht des ungewöhnlich reichen Inhaltes an:

I. Literatur von Dr. Würzburg. — II. Statistik von Dr. Rahts. — III. Gang der Epidemie 1889/90 von Dr. Lenhartz. — IV. Gang der Epidemie von 1891/92 von Dr. I. Wolff. — V. Allgemeine Pathologie (pathologische Anatomie und Bacteriologie) von Prof. Dr. Ribbert. — VI. Symptome: 1. Sympt. d. Circulations- und Respirations-Organe von Prof. M. Litten. 2. Sympt. des Digestionsapparates von Dr. Riess. 3. d. Nervensystems von Prof. Zülzer. 4. d. Haut von Prof. Zülzer. — VII. Mit- u. Nachkrankheiten. 1. im Allgemeinen nebst den Tafeln v. Oberstabs-Arzt Dr. W. Stricker. 2. Pneumonie v. Prof. M. Litten. 3. Affectionen des Kehlkopfes von Dr. Lazarus, 4. der Augen von Prof. Horstmann, 5. des Gehörs von Dr. A. Hartmann, 6. der Nase v. Dr. A. Hartmann. 7. Psychosen von Jastrowitz. — VIII. Verlauf u. Ausgänge. 1. Reconvalescenz v. Prof. Fürbringer. 2. Todesursachen von Dr. P. Guttmann. — IX. Behandlung von Prof. Fürbringer. — X. Zusammenfassung der besonderen Bemerkungen von Dr. Hiller. — XI. Besondere Beiträge. 1. Beobachtungen bei Kindern Dr. Baginsky. 2. in Gefängnissen von Geh.-Rath Dr. A. Baer. L.

7.

Der Comfort des Kranken. Von Dr. M. Mendelsohn, Arzt in Berlin. 2. Aufl. Berlin. Hirschwald.

Die Brochüre bildet den unveränderten Abdruck des lebendig und anregend geschriebenen Aufsatzes, welchen Herr Mendelsohn als Beitrag zur Leyden-Festschrift geliefert hatte. (Suppl. zu Bd. XVII.) Durch das gesonderte Erscheinen wird der Aufsatz weiteren Kreisen zugänglich und kann seine Bestimmung, zu einer reicheren Ausgestaltung der Krankenpflege beizutragen, in höherem Maasse erfüllen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



